Nr. 7. 15. lutego 1931. Rok X.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Józef LENCZOWSKI, Adjunkt kliniki. Lwów.

O własnościach biologicznych rzęsistka pochwowego, oraz własne spostrzeżenia nad leczeniem upławów pochwowych przez niego wywołanych.

Z kliniki Położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

O rzęsistku pochwowym, jako czynniku etjologicznym swoistych zapaleń pochwy, w ostatnich latach kilkunastu prawie że nie wspomina nietylko bieżące piśmiennictwo, ale nawet podręczniki ginekologiczne. Jest to rzecz uderzająca tem bardziej, że sprawa jego chorobotwórczości lub też nieszkodliwości dotychczas wcale jeszcze nie jest rozstrzygnięta. Nieuzgodnione jest również i leczenie tych zapaleń pochwy, w których znajdywano rzęsistka pochwowego w wielkiej ilości. Taki stan rzeczy zachęcił nas do podjęcia własnych badań nad rolą tego pierwotniaka w powstawaniu upławów pochwowych, oraz ich leczenia.

Najprzód słów parę o właściwościach biologicznych rzęsistka pochwowego.

Rzęsistek pochwowy *(trichomonas vaginalis)* należy do grupy pierwotniaków. Postać ma owalna, okrągłą, lub też gruszkowatą. Wielkość waha się w szerokich granicach, wynosząc według Rodenwalda od 8—18 mikr. szerokości i 12—30 mikr. długości, a według Prowazeka od 10—15 długości i 12—13 szerokości. Jest on więc przeciętnie większy od ciałka białego krwi. Na biegunie szerszym znajduje się szczelinowaty otwór, służący do przyjmowania pokarmów. Niedaleko tego miejsca łatwo daje się spostrzec dosyć wielkie jasne jądro. Od jednej z warg, okalających szczelinę ustną, odchodzą, jak zwykle się przyjmuje, 3, a zgodnie z Marchandem, Dockem i Hoehnem 4 witki, pozostające w nieustannym ruchu. Od wargi przeciwległej biegnie wzdłuż ciała grzebieniasta błona, również bardzo ruchliwa. Witki i błona są niewątpliwie jego narządami motorycznemi. Pozatem nierzadko daje się spostrzegać ruchy pełzakowate, co my również często mogliśmy obserwować w kropli wiszącej. Ruchy witek prawdopodobnie mają jeszcze inne przeznaczenie — mianowicie skierowywać pokarm w kierunku szczeliny pokarmowej pierwotniaka. Z innych właściwości morfologicznych należy wymienić biegnącą w osi ciała od szczeliny pokarmowej do bieguna przeciwległego cienką linję o słabych zarysach, oraz nierzadko pojedyńczą, krótką, mało ruszającą się witkę na biegunie węższym. W ciele rzęsistka można stwierdzić niewielkie torbielki oraz wtręty, pochodzenie których niezawsze daje się ustalić. Według Hoehnego są to pożarte przez pierwotniaka drobnoustroje, służące mu za pokarm, czemu się znów sprzeciwia Flaskamp. Często można obserwować oblepianie się ciałek czerwonych, białych lub też złuszczonych nabłonków dookoła rzęsistka, co dało powód niektórym autorom do wyrażenia przypuszczenia o pochłanianiu tych ciał przez pierwotniaków (Schmid i Kamniker). Nie sądzimy, ażeby zdanie to było słuszne. Na licznych preparatach barwionych i w kropli wiszącej nigdy nie mogliśmy obserwować pożerania przez rzęsistka tych skądinąd wielkich dla niego tworów. Tegoż zdania jest również i Seeliger. Podczas gdy dawniej przypuszczano, że rzęsistek pochwowy najlepiej rozwija się w środowisku kwaśnem (Menge-Opitz, pierwsze prace Hoehnego) z biegiem czasu przekonano się, że najczęściej pierwotniak ten występuje w wydzielinach słabo kwaśnych lub obojętnych (Flaskamp, Schmid i Kamniker), a nawet znane są przypadki masowego wprost rozmnażania się na podłożach o oddziaływaniu wybitnie alkalicznem. Szereg autorów starał się uzyskać rzęsistka w czystej hodowli, ażeby bliżej zapoznać się z jego właściwościami biologicznemi, lecz dotychczas nikomu się to nie udało. Tu należy wymienić próby Noguchi i Ohira, którzy, jako pożywkę, używali mieszaniny z równej części płynu przesiękowego *(ascites)* i płynu Ringera. Lynch uzyskał najlepsze wyniki, stosując surowicę krwi, dziesięciokrotnie rozcieńczoną płynem Ringera. Na tej pożywce udało się mu w ciepłocie ciała utrzymać rzęsistka przy życiu w ciągu 4 dni. Według Houge'go najlepszem podłożem okazał się roztwór soli kuchennej w rozcieńczonej wodą surowicy. Najżywsze rozmnażanie się występuje w 8% stężeniu, najdłużej pierwotniaki utrzymują się w hodowli w 7.2—7.4% rozcieńczeniu. Według Pohla, hodowla rzęsistka prowadzi pod wpływem określonych warunków do powstania nowej generacji na skutek patologicznego podziału jego ciała, przechodzącego przez postać torbielek. W świeżych preparatach pierwotniak okazał się dwupłciowym (Pohl). W kamerze Pflaumera rzęsistki utrzymują się przy życiu w ciągu 36 godzin (Pitterlein). Również nie powiodły się próby przeszczepiana na zwierzęta (Blochmann na królikach, Dock na morskich świnkach, królikach i sukach, Hogue na kotach i królikach i inni). Ujemne wyniki sztucznych zakażeń dały powód wielu badaczom do zajęcia stanowiska, odmawiającego temu pasożytowi jakiegokolwiek znaczenia chorobotwórczego. (Schröder, Loeser, Wolfring, Lynch, Jung, Haussmann, Meyer, Seeliger i inni).

Na innem stanowisku stoją Hoehne, Stephan, Flaskamp, Schmid i Kamniker i inni, którzy wypowiadali się za przyznaniem tym pierwotniakom w niektórych sprzyjających ku temu okolicznościach roli bezpośredniej, a przynajmniej pośredniej w powstawaniu sprawy zapalnej przedewszystkiem w pochwie. Stephan w artykule dyskusyjnym z Loeserem przytacza niektóre fakty kliniczne, które — jego zdaniem — są dowodem chorobotwórczości rzęsistka, co prawda nie pochwowego, ale w każdym razie blisko z nim spokrewnionego, a mianowicie rzęsistka jelitowego. Tak np. Dopter opisuje przypadek biegunki na tle tego pierwotniaka, Dolley obserwował chorego z gangreną płuc, przyczem chory wykształszał wraz z plwociną niezliczoną ilość tych pasożytów. Pozatem Stephan powołuje się na zdania Bilanda, Epsteina, Janowskiego, Kuhra i Schürmayera, którzy zajmują stanowisko identyczne ze Stephanem w omawianej sprawie.

Pochodzenie rzęsistka pochwowego również nie jest dostatecznie wyświetlone. Wprawdzie Bezzen wykazał pewne różnice w budowie morfologicznej pomiędzy nim, a jego pobratymcem jelitowym, to jednak większość autorów skłonna jest upatrywać pochodzenie rzęsistka pochwowego z jelita. Autorzy ci tłumaczą różnice w budowie przystosowaniem się jego do nowych warunków, która to zdolność jest w nim wysoce rozwinięta. Tak np. oporność na zmianę ciepłoty waha się w szerokich granicach i wynosi według Flaskampa od 18—40° C. Właśnie ta zdolność do przybierania nowej postaci i prawdopodobnie nowych właściwości jest — zdaniem Flaskampa — najlepszym dowodem możliwości jego przeistoczenia się w odmianę chorobotwórczą.

Prócz pochwy znajdują się rzęsistki jako częste nieszkodliwe pasożyty przedewszystkiem w jelitach grubych. Wyjątkowo stwierdzono obecność jego w moczu (Miure, Marchande, Dock u mężczyzn: Arnold, Baatz i inni u kobiet).

Wykrycie tych pierwotniaków w wydzielinach zapomocą barwików natrafia na wielkie trudności. Żyjątko przy tem kurczy się, przybierając postać kulistą; witki trudno się barwią, przeklejają się do ciała i rzadko kiedy udaje się je wykryć. Niektórzy badacze, w celach dokładniejszych badań nad budową wewnętrzną rzęsistka uciekali się do barwienia wydzieliny pobranej z pochwy. Hoehne stosował w tym celu chiński tusz i uzyskał dobre wyniki. Z dobrym skutkiem autor ten barwił preparaty również i czerwienią obojętną (Neutral-rot). Ohler poleca w tym celu Brillantreinblau. Hogue wykrył ziarenka w ciele pasożyta, barwiące się różnemi barwikami (Neutralrot, Methylenblau, Kreosotblau). Tenże autor zabarwił jądro z pętlami mitochondrji zapomocą barwika Janusgrün. Pętle te występowały w postaci krótkich grubych pałeczek. Wreszcie Schmid i Kamniker polecają barwienie sposobem Grama.

Dla celów klinicznych najprostszem i najpewniejszem jest oglądanie w kropli wiszącej w polu nieco zaciemnionem. Mieliśmy sposobność przekonać się o tem w czasie naszych doświadczeń. Pierwotniaki, żywo poruszające się i ciągle bijące witkami o siebie lub o otaczające ich ciała, tworzą tak charakterystyczny obraz i dają się tak łatwo wykrywać, że wszelkie inne sposoby badania okazują się zupełnie zbyteczne. Pod tym więc względem przyłączamy się do zdania Littauera. Tyle co do biologji pasożyta.

Niemożność, jak dotąd, uzyskania czystej hodowli rzęsistka, ujemne wyniki jego przeszczepień na zwierzęta, oraz trudności w barwieniu, sprawiają, że kwestja wpływu tego pierwotniaka na ścianę pochwy nie może być na razie rozwiązana na drodze laboratoryjnej.

Jesteśmy tego samego zdania, co i Flaskamp, który twierdzi, że tem baczniejszą należy zwrócić uwagę na stronę kliniczną, gdyż tylko ona może w przyszłości na podstawie coraz to więcej gromadzących się faktów, jeśli nie bezpośrednio, to w każdym razie pośrednio wyjaśnić niektóre zagadnienia związane z rzęsistkiem. Dotychczas jednak poza kilkoma pracami Hoehnego i jego uczniów Stephana, Gragerta i Liss'a, a przeciwnikami głównie Schrödera, Loesera i Wolfringa ukazało się zbyt mało prac, ażeby można było wyrobić sobie sąd bezstronny w tej sprawie.

Strona kliniczna przedstawia się następująco: Częstość występowania tego pasorzyta w pochwie u osób chorych lub nawet zdrowych jest dość znaczną. Haussmann na 200 kobiet ciężarnych znalazł go w 37%, a u 100 chorych ginekologicznych — w 40%. Hoehne w ciąży wykrył go na 102 przypadki w 39%, na 104 kobiet nieciężarnych w 28%. Petterlein na 264 kobiet, zgłaszających się do ambulatorjum stwierdził obecność rzęsistka pochwowego w 25.2% przypadków. Meyer u 147 chorych ginekologicznych wykrył go w 46%, a u 18 ciężarnych w 75%; Schmid i Kamniker na 153 przypadków ginekologicznych widzieli go w 69.9%.

Dowiedzionym jest faktem, że rzęsistek pochwowy występywać może, wbrew twierdzeniu Haussmanna i Hoehnego, u kobiet zupełnie zdrowych, aczkolwiek w ilości nieznacznej. Fakt ten posłużył jako jeden z głównych klinicznych dowodów nieszkodliwości tego pasorzyta. Pozatem jego obecność w większej ilości uzależniano od różnych drobnoustrojów w pierwszym rzędzie od *micrococcus gazogenes alcalescens* (Loeser i Schröder), przez co odmawiano mu niezależności. Zanieczyszczenie pochwy, dochodzące w przypadkach znacznej ilości rzęsistka pochwowego do 3-go lub 4-go stopnia czystości, stanowić ma według Schrödera i Loesera główną przyczynę zapaleń i upławów. Obecności pierwotniaka przypisują oni rolę nieszkodliwego pasożyta. Wkrótce jednak pokazało się, że rzęsistek pochwowy może występować niezależnie od flory bakteryjnej pochwy, znane są bowiem przypadki masowego występowania jego również i w przypadkach pierwszego stopnia czystości pochwy (Flaskamp). Z drugiej strony znane są przypadki, gdzie pojawiał się on w ostrej rzeżączce, a więc wtedy, gdy inne drobnoustroje zupełnie prawie znikają z pochwy (Flaskamp, Schröder i Loeser). Pozatem badania Liss'a nad przebiegiem połogu u osób cierpiących pod koniec ciąży na zapalenie pochwy z obecnością rzęsistka, w porównaniu z przebiegiem połogu osób zdrowych wykazały, że chorobliwość połogowa u pierwszych jest większa niż u drugich w stosunku 29.1% do 15.3%. Z badań zaś Gragerta wynika, że leczenie ciężarnych, chorych na rzęsistek pochwowy, sprowadza chorobliwość w połogu do normy.

Obraz kliniczny, opisany poraz pierwszy przez Hoehne'go, jest wielce charakterystyczny. Główną cechą jest pojawianie się obfitej, szarawej, z żółtawym odcieniem pienistej wydzieliny silnie gryzącej i wywołującej znaczny stan zapalny pochwy, przedsionka a nawet i skóry warg sromnych i ud. Błona śluzowa tych narządów obrzmiewa i ulega rozlanemu lub plamistemu przekrwieniu. Niekiedy powstają ubytki na błonie śluzowej na skutek łatwej urażalności tkanek. Wprowadzenie wzierników a nawet zwykłe badanie palcem może również prowadzić do obrażeń i w następstwie do krwawych plamień. Jako wyraz działania drażniącego upławów mogą powstać brodawczakowate wyrośle, przypominające kłykciny kończyste. Uderzającym jest zupełny brak zajęcia szyjki macicy, oraz cewki moczowej, czem zasadniczo obraz ten różni się od rzeżączki przynajmniej u osób w okresie dojrzałości płciowej.

Ważnem jest, że wiele chorych uskarża się na objawy ogólne — nudności, ogólne niedomagania, uczucie pełności w podbrzuszu (Schröder i Loeser).

Obraz kliniczny, idący w parze z obrazem mikroskopowym, stwierdzającym ogromne ilości rzęsistka pochwowego, jest tak typowy, że już to jedno usprawiedliwia utrzymanie przynajmniej z punktu widzenia klinicznego nazwy zapalenia pochwy na tle rzęsistka pochwowego (*Trichomonadenkolpitis* autorów niemieckich). Z naszej strony na podstawie własnych spostrzeżeń możemy w całej rozciągłości przyłączyć się pod tym względem do zdania Hoehnego. Czy będziemy uważać rzęsistka za istotną przyczynę tego cierpienia, czy też staniemy na stanowisku względnej chorobotwórczości (Flaskamp), a więc jego wpływu szkodliwego w symbiozie z innemi drobnoustrojami (*micrococcus gazogenes alcalescens*) — dla klinicysty jest rzeczą obojętną; fakt pozostaje faktem, że obraz kliniczny opisany przez Hoehnego ściśle się wiąże z obecnością w pochwie rzęsistka pochwowego, a co ważniejsze, jak wykazał Hoehne, że po zniknięciu tych pasożytów pod wpływem leczenia, objawy zapalne oraz upławy ustępują, mimo, że nieraz zanieczyszczenie pochwy innemi drobnoustrojami pozostaje jeszcze przez pewien czas nadal takie same, jak i przed leczeniem.

Co się tyczy leczenia, to najstarszem i mającem jednocześnie najwięcej zwolenników jest leczenie podane przez Hoehne'go. Polega ono na codziennem płukaniu pochwy rozczynem sublimatu 1 : 1000 i następowem wcieraniu w ścianę pochwy 10% boraksu lub sody w glicerynie. Zdaniem Hoehne'go wystarczyć ma w zupełności 4-dniowe leczenie, ażeby oczyścić pochwę z rzęsistka. Jednakowoż dla uzyskania trwałego wyniku, radzi stosować jeszcze dłuższy czas roztwór sody w glicerynie z początku 1 raz na dzień, później co drugi dzień, wreszcie 1 raz na tydzień. Przy leczeniu tem mogą pacjentki posługiwać się kapsułkami żelatynowemi, napełnionemi rozczynem boraksu lub sody; kapsułki te chore mogą sobie same wkładać do pochwy, przez co znakomicie upraszcza się zadanie lekarza.

Schmid i Kamniker zmodyfikowali postępowanie Hoehnego w ten sposób, że, o ile po ośmiu dniach leczenia rzęsistek nie pojawiał się, wtedy zapobiegawczo stosowali jeszcze przestrzykiwania kwasem mlecznym, lub zasypkę (siarczan cynku i ałun).

Naogół sposobem Hoehnego szereg autorów uzyskał znakomite wyniki (Seitz, Traugott, Wille, Littauer, Gragert, Köhler, Pohl i inni).

Littauer, zwolennik leczenia Hoehne'go, poleca pozatem płukanie siarczanem cynkowym lub wcieranie gliceryny.

Wille zaleca stosować zasypkę, składającą się w równej części z sody i glinki białej.

Schröder i Loeser, początkowo zwolennicy leczenia Hoehne'go, osiągali niezłe wyniki prócz tego przestrzykiwaniami kwasem mlecznym w rozczynie 1 : 1000 na przemian z rozpylaniem proszku *„lenicet-bolus"*. Autorowie ci również przychylają się i ku leczeniu sposobem Wille'go.

Nie uznając rzęsistka pochwowego jako czynnika etjologicznego w powstawaniu spraw zapalnych, Loeser w dalszych pracach wypowiada się przeciw wszelkim przestrzykiwaniom i zasypkom w leczeniu zapaleń pochwy, gdyż uważa, że postępowanie takie jest zasadniczo błędne z punktu widzenia mikrobizmu pochwy. W tym celu stosuje on preparaty z czystej hodowli jednej z odmian pałeczek kwasu mlecznego *(Bacillosan)*, ażeby przywrócić normalną florę w pochwie.

Leczenie sposobem Loesera, któremu — jak słusznie zaznacza Rosner — nie można odmówić racji z punktu widzenia teoretycznego, naogół się nie przyjęło poza kilkoma zwolennikami (Naujoks, Wolfring), głównie z powodu nietrwałości preparatu. Nie od rzeczy będzie przypomnieć, że Loeser nie zaliczał rzęsistka pochwowego do rzędu pasorzytów chorobotwórczych, co nie jest zupełnie dowiedzione.

Prócz wyżej wymienionych sposobów leczniczych podał Stephan metodę różniącą się od leczenia Hoehnego tylko tem, że zamiast sody w glicerynie, używa granugenolu, który, pobudzając przybłonek pochwowy do rozrostu, ma przyczyniać się do zmniejszenia przesiąku i usuwać upławy.

Wreszcie Rodecurt uzyskał dobre wyniki, używając środka fabrycznego Yatren 105 w postaci pigułek.

Tak się przedstawia sprawa rzęsistka pochwowego w dobie obecnej. Dla klinicysty nie jest rzeczą zasadniczą, czy pierwotniak ten bezpośrednio sam wywołuje zapalenie pochwy, czy pośrednio w symbiozie z drobnoustrojami innemi. Typowy obraz kliniczny, jak już wyżej zaznaczyliśmy, każe nam utrzymać nazwę *„trichomonadenkolpitis"*.

Przechodzimy do omówienia naszego materjału

Na 60 chorych ambulatoryjnych, cierpiących na upławy, stwierdziliśmy obecność rzęsistka pochwowego 12 razy.

W celach rozpoznawczych badaliśmy wydzielinę z pochwy w kropli wiszącej. Jak już wyżej była o tem mowa, jest to sposób najłatwiejszy, najpewniejszy i najprędszy. W celu wykluczenia lub stwierdzenia innych drobnoustrojów, jak np. dwoinek Neissera, soor i t. d., a również dla ustalenia stopnia czystości pobieraliśmy wydzielinę do barwienia z pochwy, szyjki macicy i cewki moczowej. Barwiliśmy metodą Grama. W kilku przypadkach badaliśmy na obecność rzęsistka pochwowego wydzielinę z szyi oraz z cewki moczowej. Raz wykonaliśmy badanie w kropli wiszącej osadu moczowego. W leczeniu trzymaliśmy się sposobu Hoehne'go z tą tylko odmianą, że niekiedy, zamiast sublimatu, stosowaliśmy mniej trujący chinosol.

Uwzględniliśmy tylko te przypadki, które mieliśmy możność obserwować przez dostatecznie długi czas, w których obraz kliniczny, oraz badanie drobnowidowe ponad wszelką wątpliwość odpowiadały zapaleniu pochwy typu Hoehne'go.

Wywiady, stan kliniczny, badanie mikroskopowe przed rozpoczęciem leczenia uzmysławia tablica Nr. 1.

Tablica Nr. 1.

Nr. porz. chorych	Wiek	Ilość porodów	Ilość poronień	Przebyte choroby kobiece	Stan ginekolog.	Badanie mikroskopowe		Wydzielina pochwowa			Stopień czystości pochwy
						Cewka moczowa	Szyja macicy	makroskopowo	mikroskopowe: Kropla wisząca	mikroskopowe: Gram	
1	30	2	—	—	Kolpitis	śluz	śluz	obfita pienista	dużo trichom.	Dużo ciałek ropnych. Flora obfita, przeważnie kokki gram+ Gon. —. Nieliczne pałeczki Döderleina	III
2	42	4	2	gorączka po jednym porodzie	Ruptura perinei inveter. Kolpitis	Pojedyn. ciałka ropne	-	-	liczne trich.	Dużo ciałek ropnych. Olbrzymia ilość różnorodnych kokków Gon. —. Brak pał. Döderleina	IV
3	26	3	1	od roku upławy	Kolpitis	śluz	„	-	„	„	IV
4	27	—	—	nieregularne miesiączkow.	Deg. cystica ovavariorum. Kolpitis	„	nieco ciałek ropnych	„	„	Dużo ciałek ropnych. Z flory przeważają kokki. Gram + i— Nieliczne pałeczki Döderleina	III
5	18	1	-	bolesne miesiączk.	Retroflexio uteri parvi. Kolpitis	„	dużo ropy kokki gram +	„	bardzo liczne trichomon.	„	III
6	22	—	2	gorączka po poronieniach	Parametritis dextra. Kolpitis	„	nieco ciałek ropnych	„	„	Dużo ciałek ropnych. Flora bardzo obfita i różnorodna. Brak pałeczek Dörderleina	IV
7	33	—	—	Perjody bolesne Bóle głowy	Kolpitis	ropa gon. +	mało ciał. ropnych	śluzowo pienista	„	Dużo ciałek ropnych. Mało pałeczek Döderleina. Gonok. —	III
8	29	1	1	od $^{1}/_{2}$ roku gryzące upławy	Kolpitis diffusa	śluz	śluz	obfita pienista	-	Dużo ciałek ropnych. Pałeczki Döderleina w niewielkiej ilości. Flora obfita przeważnie kokki.	III
9	36	—	1	bolesne perjody	Uterus parvus. Kolpitis	niedużo ciał. rop. gon. —	ciałka ropne, dużo kokków	„	„	Duża ilość ciałek ropnych. Obfita ilość różnorodnych kokków. Gon. —. Pałeczek Döderleina brak.	IV
10	40	4	3	2 porody operacyjne	Myoma subseros. Kolpitis diffusa	śluz	pojedyncze ciałka rop.	bardzo obfita	olbrzymia ilość trich.	Olbrzymia ilość ropy. Pałeczek Döderleina brak. Flora bardzo różnorodna. Gonok. —.	IV
11	23	—	—	bolesne i nieregul. miesiączk.	Kolpitis et episioitis diff. acuta	pojedyncze ciałka ropne	dużo ciałek ropnych, gon. —	bardzo obfita pienista	„	Duża ilość ropy. Pałeczki Döderleina w niewielkiej ilości. Flora pstra. Gon. —.	III
12	24	—	—	zapalenie pęcherza moczow. przed pół rokiem	Uterus parv. Kolpitis et episioitis acuta	dużo ropy	dużo ropy mało drobnoustr. gon. —	„	„	Nieco ciałek ropnych. Pałeczki Döderleina w dosyć dużej ilości. Kokki gram+ w niewielkiej ilości	II

Jak wynika z tej tablicy, wiek pacjentek wahał się od 18—42 lat, wynosząc przeciętnie 29 lat. W piśmiennictwie opisywane były przypadki zapaleń pochwy i u dziewczynek jak również po okresie przekwitania.

Jakkolwiek były między naszemi choremi osoby, które rodziły i to nawet po 4 razy (chore Nr. 2 i Nr. 10), to jednak zastanawiającym jest fakt, że połowa z nich, nie rodziła, mimo że wszystkie nasze pacjentki były zamężne, a niektóre już dawno (chore Nr. 4, 6, 7, 9, 11 i 12). Pozatem 4 chore (Nr. 4, 7, 11 i 12) wogóle nie zachodziły w ciążę, a chora Nr. 6, dwa razy roniła, nie mogąc ciąży donosić. Ciąża u chorej Nr. 9 również skończyła się poronieniem. Z pozostałych pacjentek chora Nr. 1 rodziła dwa razy, Nr. 3 rodziła trzy razy, jeden raz roniła; chore Nr. 5 i Nr. 8 rodziły po 1 razie, a pozatem chora Nr. 8 raz roniła. Prócz tego chore Nr. 2 i Nr. 10 kilka razy roniły, pierwsza dwa razy, druga trzy razy.

A więc 12 naszych chorych miały razem 15 dzieci, 10 zaś razy roniły. Zatem, kobiety te wykazywały objawy względnej niepłodności. Dla zrozumienia przyczyny tego zjawiska zwróćmy się do wywiadów, a przedewszystkiem do stanu narządu rodnego. Otóż okazuje się, że u chorej Nr. 4 stwierdziliśmy zwyrodnienie torbielkowate jajników i nieregularne miesiączkowanie, u chorych Nr. 5, 9 i 12 macicę niedorozwiniętą oraz bolesne miesiączkowanie, pozatem bóle podczas regularności oraz zaburzenia miesiączkowe odczuwały chore Nr. 7 i Nr. 11. A więc 6 pacjentek zdradzało objawy niedorozwoju narządu rodnego lub zaburzenia w czynności jajnika i tu należy upatrywać przyczynę ich niepłodności. Na naszym materjale przeto możemy stwierdzić wraz z L o e s e r e m i S c h r ö d e r e m szczególnie częste występowanie rzęsistka pochwowego u osób z obniżoną konstytucją narządu rodnego. Zdaniem tych autorów, fakt ten przemawia przeciwko chorobotwórczości pasorzyta, gdyż — jak sądzą oni — dopiero osłabienie odporności pochwy, jak to się dzieje właśnie w tych przypadkach, umożliwia mu swobodne rozmnażanie się. My zaś sądzimy, że z tego faktu nie można wyciągać jeszcze żadnych wniosków co do chorobotwórczości rzęsistka, gdyż zmniejszenie odporności sprzyja rozwojowi i innych drobnoustrojów, przeciw którym, jak np. prątkom Kocha, dwoinkom Neissera nikt chyba nie podniesie zarzutu ich niespecyficzności. A właśnie w tych stanach zarazki te bardzo często atakują narząd rodny.

Co do narządu moczowego, to w jednym przypadku (Nr. 12) chora przed pół rokiem przechodziła zapalenie pęcherza moczowego, a badanie wydzieliny cewki moczowej przed rozpoczęciem leczenia wykazało obecność w znacznej ilości ropy i różnego rodzaju ziarenkowców. Badanie moczu nie wykazało nic patologicznego. Badanie w kropli wiszącej na obecność rzęsistka z cewki i osadu moczowego dało wynik ujemny.

Tablica Nr. 2.

Nr. porz. chorych	Ilość dni leczenia	Badanie kontrolne							Ostateczny wynik
		W ile dni po rozp. leczenia	Stan zapalny	Upławy	Badanie drobnowidowe: Szyjka macicy	Badanie drobnowidowe: Cewka mocz.	Badanie drobnowidowe: Pochwa (kropla wisz.)	Stopień czyst. pochwy	
1	10	10 21	mniejszy "	mniejsze "	śluz "	śluz "	trichomonas — "	II "	dobry
2	14	8 28	mniejszy "	mniejsze "	śluz "	poj. c. ropne "	trichomonas mniej pojedyncze trich.	III II	"
3	8	20	brak	bardzo słabe	śluz	śluz	trichomonas —	II	"
4	24	9 12 26	duży " "	duże " "	ciałka ropne " "	śluz " "	trichomonas mniej " "	III " "	ujemny
5	22	7 11 30	znaczny mniejszy "	duże " "	c. ropn. mniej " "	śluz " "	trichomonas mniej " "	III " "	poprawa
6	10	10 21 32	mały " ustąpił	mniejsze " znikome	śluz " "	śluz " "	trichomonas — " "	II " "	dobry
7	28	10 15 28	duży " "	duże " "	ropn. gon. " "	rop. gon. " "	trichomonas mniej " "	IV " "	ujemny
8	10	10 15	mniejszy "	małe znikome	śluz "	śluz "	trichomonas — "	I "	dobry
9	14	14 24	mniejszy "	małe "	Poj. c. ropne "	poj. c. ropne "	trichomonas — "	I "	"
10	15	15 41	mniejszy "	małe "	śluz "	śluz "	trichomonas mało " —	II "	"
11	26	10 14 26	nieco mniejszy mniejszy "	duże " "	c. rop. mniej " "	śluz " "	trichomonas mniej " "	III " "	poprawa
12	35	10 15 26 37	duże " " "	duże " " "	dużo rony " " "	dużo ropy " " "	trichomonas mniej " " "	II " " "	"

Inne choro nie skarżyły się na żadne dolegliwości ze strony narządu moczowego.

Badanie wydzieliny z cewki ujawniło u 7 chorych tylko śluz (Nr. 1, 3, 4, 5, 6, 8 i 10) pojedyncze ciałka ropne 3 razy (Nr. 2, 9 i 11) wreszcie u chorej Nr. 7 stwierdziliśmy dwoinki Neissera wśród obfitej ropnej wydzieliny.

Zasadniczo więc, prócz jednej chorej, która przebyła zapalenie pęcherza moczowego oraz chorej z rzeżączką, żadnych zmian chorobowych w narządzie moczowym nie znaleźliśmy.

Jednakowoż F l a s k a m p zwraca uwagę, że 10 a nawet 15% chorych cierpi na zapalenie pęcherza moczowego.

Co do wydzieliny z szyi macicy, to w przypadkach Nr. 1, 2, 3 i 8 stwierdziliśmy czysty śluz, w przypadkach Nr. 4, 6, 7, 9 i 10 nieco ciałek ropnych, jednakowoż gonokoków, pomimo wielokrotnych badań, wykazać nie mogliśmy. Natomiast u 3 chorych (Nr. 5, 11 i 12) znaleźliśmy w wydzielinie z szyjki macicy dużo ciałek ropnych oraz ziarenkowce. Charakter drobnoustrojów nie robił wrażenia dwoinek Neissera. Kilkakrotne próby wykrycia rzęsistka pochwowego z szyi tych chorych wypadały zawsze ujemnie.

Razem z R o d e c u r t e m możemy przeto stwierdzić, że w przypadkach zapalenia pochwy na tle rzęsistka pochwowego wydzielina szyi macicy może się stać ropną i pod tym względem nie zgadzamy się ze zdaniem H o e h n e'g o, jakoby sprawa zapalna ograniczała się tylko do pochwy i przedsionka.

Wydzielina z pochwy przyjmowała zawsze charakter obfitych pienistych upławów, nieraz bardzo obfitych (Nr. 10, 11 i 12). W kropli wiszącej we wszystkich przypadkach znaleźliśmy liczne rzęsistki, niekiedy w ilości bardzo znacznej. W preparatach barwionych sposobem Grama, stwierdziliśmy przedewszystkiem znaczne ilości ciałek ropnych oraz zanieczyszczenie pochwy drobnoustrojami, przyczem pałeczki Döderleina ustępowały im miejsca, nieraz znikając zupełnie. Tylko raz mieliśmy względnie czystą wydzielinę z pochwy (Nr. 15), bo II stopień czystości. Stopień III znaleźliśmy w przypadkach Nr. 1, 4, 5, 7, 8 i 11; stopień IV — u chorych Nr. 2, 3, 6, 9 i 10.

Przypadek Nr. 15 zbliża się do przypadków F l a s k a m p a, który obserwował obecność rzęsistka pochwowego w I stopniu czystości. Toby dowodziło względnej niezależności tego pasożyta od flory pochwowej.

Przejdźmy do leczenia. Przebieg kliniczny oraz wyniki leczniczo przedstawia tablica Nr. 2.

Ilość dni leczenia wahała się od 8—35. Zasadniczo w przypadkach wyleczonych wynosiła około 10-ciu dni.

Jak z tablicy Nr. 2 wynika, nie zawsze osiągnęliśmy wynik dobry. Za wynik pomyślny uważaliśmy te przypadki, w których objawy zapalne pochwy oraz upławy znacznie się zmniejszały, lub całkiem ustępowały, a w kropli wiszącej z wydzieliny pochwowej stwierdzaliśmy zupełne zniknięcie rzęsistka, a w każdym razie zjawianie się jego w znikomej ilości

Poprawą nazwaliśmy stan, w którym wydzielina nieco się zmniejszała, a rzęsistka pochwowego spotykało się w niej w zmniejszonej ilości, lub też poprawiał się stopień czystości pochwy. Poprawę osiągnęliśmy w trzech przypadkach (Nr. 5, 11 i 12). Wreszcie do wyników ujemnych zaliczyliśmy przypadki Nr. 4 i 7, gdyż objawy objektywne i subjektywne jako też stopień czystości pochwy nie uległy zmianie, chociaż dało się stwierdzić zmniejszenie się ilości pierwotniaków.

Doliczając te dwa przypadki do wyżej wspomnianych trzech, otrzymamy 5 przypadków na 12, w których nie osiągnęliśmy zadawalającego wyniku sposobem H o e h n e'g o.

Jakież to były przypadki? U chorej Nr. 4 stwierdzono ciałka ropne początkowo w szyjce macicy, a później i w cewce. U chorej Nr. 7 zaś istniała rzeżączka. U chorej tej naprzód przeprowadziliśmy leczenie wiewióra, a później leczyliśmy sposobem H o e h n e'g o. Jednakowoż nie mogliśmy usunąć ciałek ropnych z szyi macicy i mamy wrażenie, że gdyby chora ta nie niecierpliwiła się i pozwoliła dalej stosować środki przeciwrzeżączkowe, to

osiągnęlibyśmy w tym przypadku wynik lepszy. Ze względu na żądanie chorej musieliśmy przerwać nieco zawcześnie leczenie swoiste wiewióra i przystąpić do leczenia Hoehne'go.

Wreszcie przypadki z poprawą były powikłane znacznem zapaleniem ropnem szyjki macicy.

Jednem słowem, we wszystkich przypadkach z wynikiem niepomyślnym sprawę komplikowało zajęcie ropne szyjki macicy. I w tej okoliczności upatrujemy główną przyczynę naszych niepowodzeń.

We wszystkich innych uzyskaliśmy dobre rezultaty, które przejawiały się nietylko znikaniem, a w każdym razie znacznym zmniejszeniem się nasilenia objawów subjektywnych i objektywnych, ale też i poprawą czystości pochwy, osiągającej II stopień, a w przypadkach Nr. 8 i 9 nawet I stopień.

Na podstawie naszego materjału możemy polecić sposób Hoehne'go w leczeniu upławów na tle rzęsistka pochwowego. W przypadkach istnienia sprawy zapalnej szyi macicy wyniki są o wiele gorsze, to też, zdaniem naszem, leczenie w tych przypadkach winno się rozpoczynać od szyjki macicy, i to nie sublimatem, lecz innym środkiem odkażająco-ściągającym.

Piśmiennictwo:

1) Flaskamp: Arch. f. Gyn. T. 125. — 2) Gragert: Montschr. f. Gyn. T. 64. — 3) Hoehne: Zbltt. f. Gyn. 1916. — 4) Hoehne: Zbltt. f. Gyn. 1916. — 5) Hogue: Zbltt. f. Gyn. 1923. — 6) Joung: Dysk. Zbltt. f. Gyn. 1923. — 7) Köhler: Biol. u. Pathol. d. Weibes-Halban-Seitz tom II. — 8) Liss: Monatsschr f. Geb. u. Gyn. T. 64. — 9) Littauer: Zbltt. f. Gyn. 1923. — 10) Loeser: Zbltt. 1920. — 11) Tenże: Zbltt. f. Gyn. 1920. — 12) Tenże: Zbltt. f. Gyn. 1922. — 13) Lynch: str. Zbltt. f. Gyn. 1923. — 14) Meyer: str. Zbltt. f. Gyn. 1927. — 15) Naujoks: Zbltt. f. Gyn. 1921. — 16) Pitterlein: str. Zbltt. f. Gyn. 1927. — 17) Pohl: str. Zbltt. f. Gyn. 1927. — 18) Rodecurt: Zbltt. f. Gyn. 1929. — 19) Seeliger: str. Zbltt. f. Gyn. 1927. — 20) Schmid i Kamniker: Arch. f. Gyn. T. 127. — 21) Schröder i Loeser: Monatschr. f. Gyn. 49. — 22) Stephan: Zbltt. f. Gyn. 1921. — 23) Tenże: Zbltt. f. Gyn. 1922. — 24) Tenże: Zbltt. f. Gyn. 1925. — 25) Wolfring: Zbltt. f. Gyn. 1921.

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Maksymiljan BLASSBERG. Kraków.

Cukromocz i cukrzyca a układ nerwowy.

Wykład wygłoszony dnia 11 grudnia 1930 r. na posiedzeniu Krakowskiego Towarzystwa Neurologicznego, poświęcony pamięci Ś. p. Prof. J. Piltza.

Prawidłowy ustrój ludzki zawiera we krwi cukier, którego ilość jest prawie stała, względnie podlega bardzo nieznacznym wahaniom i wynosi naczczo 0.07—0.11%. Spotęgowanie się tej ilości, a zatem hyperglikemja, pociąga zwykle za sobą cukromocz i wywołuje obraz kliniczny cukrzycy. Ta nieprawidłowość stanowi zaburzenie przemiany materji w ustroju i jest związana głównie z nieumiejętnością przerabiania cukru w glikogen t. j. w zapasową postać cukru — względnie z nieumiejętnością gromadzenia i zatrzymania glikogenu w tkankach, głównie w wątrobie — lecz wysypywania nadmiernego cukru do krwi przez wątrobę. Wchodzi tu w grę brak wydzieliny wysp Langerhansa w trzustce t. j. insuliny, hamującej wysypywanie się cukru, przy którymto braku, cukier nie może być w wątrobie utrzymany jako glikogen. Dodać należy, że hormon względnie inkret nadnerczy wywiera na komórki wątrobowe działanie przeciwne insulinie t. j. diastatyczne, uruchamiające i wysypujące cukier. Przecukrzenie i cukromocz może być pochodzenia trzustkowego i nietrzustkowego, do tych ostatnich zalicza się nakłucie mózgowe (piqûre Claude Bernarda), cukromocz adrenalinowy i asfiktyczny. Stężenie prawie stałe cukru we krwi zależy od mechanizmu regulacyjnego, w którym podobnie jak w innych przejawach biologicznych bierze znaczny udział system nerwowy.

Punkt wyjścia naszych wiadomości o stosunku układu nerwowego do cukrzycy stanowiły badania Claude Bernarda, który w roku 1855 stwierdził doświadczalnie na królikach, psach i innych zwierzętach ssących, że nakłucie (t. zw. piqûre Claude Bernarda) uskutecznione na końcu t. zw. pióra pisarskiego *(calamus scriptorius)* na dnie 4-tej komory mózgowej wywołuje u zwierząt ssących wydzielanie cukromoczu. Taki cukromocz zaczyna się najpóźniej w $3^1/_2$ godziny po nakłuciu, dochodzi do 2—3% i ustępuje po 1—2 dniowem trwaniu. Doświadczenia robione na ptakach, a mianowicie na kurach i gołębiach dają wyniki mniej pewne. U zwierząt nie mających glikogenu w wątrobie nie można przez nakłucie Cl. Bernarda wywołać cukromoczu. U zwierząt, które sekcjonowano jeszcze w okresie trwania cukromoczu, znachodzono w wątrobie mało glikogenu. Skoro u zwierząt takich, zmniejszymy sztucznie zapas glikogenu w wątrobie czy to przez żywienie bezwęglowodanowe, czy też innymi sposobami, jak głodzeniem, podwiązaniem przewodu żółciowego lub zastrzyknięciem strychniny — wówczas nakłucie Cl. Bernarda jest bezskuteczne i nie wywołuje cukromoczu. Stąd wniosek, że skuteczne nakłucie związane jest z pewnym koniecznym zapasem glikogenu w wątrobie, który nie śmie być mniejszym niż 0.5% i że nakłucie to wysypuje niejako glikogen wątrobowy do krwi. Cl. Bernard a po nim Eckhard i inni badacze tłumaczyli to zjawisko w ten sposób, że z nakłutego miejsca ośrodkowego układu nerwowego wychodzi odśrodkowe podrażnienie do wątroby, które wywołuje wysypywanie glikogenu z wątroby. Że tu nie zachodzi zniszczenie ośrodka, lecz tylko podrażnienie, za tem przemawia fakt, że przez ponowne nakłucie w odpowiednich warunkach można znowu wywołać cukromocz. Cl. Bernard wykazał także, że cukromocz pojawia się po przecięciu nerwu błędnego, jeżeli drażnimy dośrodkowy kikut przeciętego nerwu, a nie pojawia się przy drażnieniu obwodowego kikuta, że zatem na drodze odruchowej zostaje podrażniony ośrodek w rdzeniu przedłużonym, i że następstwem podrażnienia tego ośrodka powstają bodźce cukrotwórcze. Dowodzi to, że obwodowe uszkodzenie układu nerwowego może wywołać cukromocz, względnie cukrzycę.

W roku 1901 profesor strassburski Blum przez zastrzyknięcie wyciągu z rdzenia nadnerczy wywołał cukromocz taksamo jak przez nakłucie Cl. Bernarda. Jest to t. zw. „cukromocz adrenalinowy Bluma", który może dochodzić do 5% i trwać przez 3 dni. Jeszcze przed wykryciem przez Bluma cukromoczu adrenalinowego stwierdzono, że podrażnienie wywołane przez nakłucie Cl. Bernarda podąża w ten sposób, że opuszcza ono rdzeń pacierzowy przez 7-my przedni korzonek szyjny i stamtąd podąża na wysokości zwoju współczulnego szyjnego niższego *(ganglion cervicale inferius)* do krańcowego pasma nerwu współczulnego *(Grenzstrang des Sympathicus)*. Z tego powodu przecięcie rdzenia szyjnego znosi działanie nakłucia Bernarda. Później stwierdzono, że przecięcie rdzenia aż do wysokości piątego odcinka również znosi działanie nakłucia Bernardowskiego. Taksamo przecięcie nerwów trzewnych (*nn. splanchnici)* a nawet tylko lewego nerwu trzewnego albo wycięcie nadnerczy także znosi działanie nakłucia Cl. Bernarda. Ażeby to nakłucie zadziałało skutecznie t. j. aby przyszło do wydalania glikogenu wątrobowego, konieczne jest zatem z jednej strony stan podrażnienie odpowiedniego miejsca w ośrodku i nienaruszony stan drogi prowadzącej aż do piątego odcinka piersiowego, nerwu współczulnego, nadnerczy i nerwów trzewnych *(nn. splanchnici)*. Kiedy zatem Blumowi udało się wywołać cukromocz zapomocą wyciągu z nadnerczy, nasunęła się myśl, że działanie nakłucia Cl. Bernarda uskutecznia się drogą przez nerwy trzewne i przez nadnercze, a to tembardziej, że nerwy trzewne są niewątpliwie nerwami wydzielniczymi nadnerczy. Za tem przemawiały też doświadczenia, że także przecięcie pasma granicznego współczulnego nerwu powyżej nadnerczy unicestwiało działanie nakłucia Cl. Bernarda. Ponieważ, jak wyżej wspomniałem, przecięcie prawego nerwu trzewnego nie znosi skuteczności nakłucia, stąd wniosek, że włókna, które przewodzą bodźce przebiegają w lewym nerwie trzewnym do obu nadnerczy, a do prawego nadnercza za pośrednictwem zwoju trzewnego *(ganglion solare)*. W ten sposób znaleziono jedną drogę, po której szło skuteczne cukrotwórcze nakłucie, wymagające trzech współczynników, któremi są: 1) podrażnienie ośrodka, 2) układ sympatyczny, względnie nerwy trzewne, 3) zapas glikogenu w wątrobie. Skoro niektórzy badacze potem stwierdzili skuteczność nakłucia także bez udziału nadnerczy, to wyniki te nie zaprzeczyły istnieniu drogi via mózg — nadnercza, lecz przemawiają za tem, że istnieją także inne drogi obwodowe, któremi podrażnienie z nakłucia mózgowego podąża do nerwów gliko-sekretorycznych wątroby bez okrężnej drogi via nadnercza.

Istnieją zatem dwie drogi, na których bodźce z mózgu wpływać mogą do wątroby, z których jedna jest bezpośrednia do wątroby, a druga idzie przez nerw współczulny i nadnercza do wątroby.

Badania późniejsze, które poszły w kierunku poszukiwania anatomicznych zmian wtórnych, wywołanych w rdzeniu przedłużonym, wykazały, że cukromocz z nakłucia Cl. Bernarda wywołany jest przez uszkodzenie w grzbietowym jądrze nerwu błędnego, a mianowicie w tylnej trzeciej części.

W ten sposób zdawało się, że ośrodek cukrzycowy został wykryty. Tymczasem nowsze badania wykazały, że nietylko podrażnienie rdzenia przedłużonego prowadzi do cukrzycy, lecz także okolica podwzgórzowa *(regio hypothalamica)* ma związek z cukromoczem. Jest to t. zw. „nakłucie cukrowe hypothalamiczne Aschnera". Nadto badania nowsze wskazują na to, że po uszkodzeniu ośrodka Cl. Bernarda następuje wsteczne zwyrodnienie komórek dośrodkowo położonych dookoła 3-ciej komory mózgowej *(nucleus periventricularis)*. Również i ponad podwzgórzowym ośrodkiem *(centrum hypothalamicum* Aschneri) ma być nadrzędny ośrodek cukrowy w tak zwanych zwojach podstawnych mózgu *(Stammganglien)* czyli w zwojach pnia mózgowego (któremi są wzgórek wzgórzomózgowia *(thalamencephalon)*, ciało prążkowane *(corpus striatum)* i jądro soczewkowate *(nucleus lentiformis)*). W stanach śpiączki cukrzycej znajdowano w tych okolicach zmiany, ale nie jest rzeczą udowodnioną, czy te zmiany wyprzedzają śpiączkę cukrzycową, czy też są przez nią wywoływane.

Z powyższego stanu rzeczy wynika, że przy zadrażnieniu, względnie uszkodzeniu różnych okolic ośrodkowego układu nerwowego oraz różnych ośrodkowych narządów współczulnych następuje wydzielanie cukromoczu — atoli nie jest pewną rzeczą, czy uszkadzane części mózgu są ośrodkami w ścisłem znaczeniu tego wyrazu.

Aczkolwiek powyżej opisane spostrzeżenia dowodzą, że rozpad glikogenu w wątrobie pozostaje pod wpływem układu nerwowego, to jednak mogłaby zachodzić też możliwość, że jest on tylko objawem towarzyszącym podrażnieniu nerwów trzewnych *(nn. splanchnici)*. Możnaby przypuścić, że tylko równoczesne wzmożenie się parcia krwi i *asphyxia* mogą być po nakłuciu mózgowem lub po podrażnieniu nerwów trzewnych przyczyną wysypywania cukru — a nie sprawą idącą drogą nerwów. Sprawę tę wyjaśnił Macleod, który wykazał, że zarówno nakłucie mózgowe, jak i podrażnienie nerwów trzewnych pozostają bez skutku, jeżeli nerwy wątrobowe, wstępujące do wątroby wraz z naczyniami krwionośnemi, zostaną przecięte. Temsamem ostatecznie wykazał, że rozpad glikogenu w wątrobie wywołany jest właśnie przez podrażnienie nerwów doprowadzających, i że drogi, któremi idzie skuteczne podrażnienie nakłucia mózgowego i nerwów trzewnych wchodzą do wątroby wraz z nerwami naczyniowemi. Według poglądów Macleoda do powstania nerwowej hyperglikemji potrzebne są zarówno nadnercza jak i całość splotu wątrobowego. Nerwowa kontrola mechanizmu rozpadania się glikogenu w wątrobie zależną jest, według niego, od pewnego stężenia adrenaliny we krwi.

Obok tych wegetatywnych komórek ganglionowych w rdzeniu przedłużonym i w międzymózgowiu, których podrażnienie wywołuje sakcharyfikację glikogenu wątrobowego — według nowszych badań Brugscha, Dresla i Lewy'ego mają się ponadto znajdować w przedniej części jądra wegetatywnego w rdzeniu przedłużonym komórki, które nie powodują wysypywania się glikogenu, lecz ułatwiają tworzenie się glikogenu w wątrobie, a zatem spełniają niejako czynność konstruktywną. Ma to iść drogą via trzustka. Obok tedy ośrodka uruchamiającego cukier — byłby to zatem drugi ośrodek, wstrzymujący wysypywanie się cukru z wątroby, przyczem według Umbera komórki sympatyczne odgrywałyby rolę przy uruchamianiu cukru, podczas gdy parasympatyczne przy wstrzymywaniu tworzenia się cukru. Po częściowem usunięciu trzustki mają, według Brugscha, Dresla i Lewy'ego, komórki z przedniej części wegetatywnego jądra w rdzeniu przedłużonym ulegać zwyrodnieniu. Atoli badania te nie są dostatecznie sprawdzone i udowodnione. To jednak jest rzeczą pewną, że takie same włókna nerwów wegetatywnych, czynnych przy mechanizmie regulacyjnym cukru, jakie prowadzą do nadnerczy, prowadzą także do trzustki oraz bezpośrednio do wątroby.

Jak z powyższego przedstawienia zatem wynika, gospodarka przemiany węglowodanów względnie cukru i stała ilość cukru we krwi u osobników prawidłowych zależy od regulacji tkwiącej w układzie nerwowym. Jaka jest przyczyna momentu pobudzającego, który wprowadza w ruch regulację nerwową, co do tego zdania są rozbieżne. Wszyscy autorowie zgadzają się, że momenty humoralne powodują regulację. Ale podczas gdy Noorden przypuszcza, że bodźcem jest kwas mlekowy, powstający przy kurczeniu się mięśni, to Elias podejrzewa pewne przesunięcia jonów w sokach, a Pollak przyjmuje, że sam cukier stanowi taki bodziec. Regulacja stanu cukru wskazuje, jak silnie od siebie nawzajem zależy regulacja nerwowa i produkcja wydzielin dokrewnych, choć nie zdajemy sobie sprawy, w jaki sposób w czasie, względnie w kolejności cały ten mechanizm się toczy.

W bardzo ścisłym związku z przecukrzeniem krwi i cukromoczem, wywoływanym na drodze nerwowej, pozostaje hyperglikemja i cukromocz powstające po wstrzykiwaniach adrenaliny. Powyżej wspomniałem o tem, że według współczesnych poglądów nakłucie Cl. Bernarda i cukromocz adrenalinowy przebiegają na tych samych drogach nerwowych i że do powstania cukromoczu Bernarda konieczny jest nienaruszony stan nadnerczy i splot nerwów wątrobowych. W jaki sposób współczulne zakończenia, po zadziałaniu adrenaliny wywołują w wątrobie diastazę glikogenu nie jest dotychczas wyjaśnione. Bang przypuszcza, że adrenalina potęguje ilościowo istniejącą już w wątrobie diastazę, Neubauer przyjmuje, że adrenalina działa na naczynia wątroby i wywołuje zastój żylny, Elias i inni sądzą, że adrenalina wywołuje w wątrobie zaburzenie równowagi kwasowo-zasadowej i obniżenie zdolności krwi do wiązania kwasu węglowego. U osobników nerwiczych adrenalina wywołuje silne przecukrzenie krwi.

Streszczając można powiedzieć, że od czasu odkrycia piqûre przez Claude Bernarda, wykryto związek przyczynowy między układem nerwowym a wydzielaniem cukru. Wydzielanie cukru może być doświadczalnie wywołane nietylko z dna 4-tej komory, lecz także z rozmaitych narządów centralnych sympatycznych. Nakłucie podwzgórzowo-talamiczne Aschnera, oraz uszkodzenie wyżej położonych gangljów sympatycznych, jak również podrażnienie różnych obwodowych zwojów współczulnych, wywołujące wydzielanie cukru, dowodzi, że Cl. Bernardowska piqûre jest jednym z rodzajów podrażnienia układu sympatycznego, które przy cukromoczu ma miejsce w jakimś punkcie, położonym bardziej centralnie lub obwodowo. Noorden stworzył pojęcie: „cukromocz pochodzenia chromochłonnego" *„(chromaffine Glykosurie)"*, które obejmuje wszystkie doświadczalne cukromocze przejściowe, powstałe z podrażnienia układu nerwowego sympatycznego, albowiem jego zdaniem układ chromochłonny nadnerczy jest uczulaczem *(Sensibilisator)* aparatu cukrotwórczego. Cukromocz adrenalinowy ma ten sam mechanizm co nakłucie Cl. Bernarda, atoli podrażnienie nerwów sympatycznych, wywołane przez nakłucie, może dochodzić do wątroby nietylko przez nadnercze, lecz także wprost bezpośrednio. Zarówno przez układ nerwowy jak przez układ dokrewno-gruczołowy humoralnie może nastąpić scukrzenie glikogenu wątrobowego. Układ nerwowy i narządy o wewnętrznem wydzielaniu stanowią jedną funkcjonalną całość, która nie działa równolegle, lecz jest pewnym splotem kolejności.

Także przy przecukrzeniu i cukromoczu, wywoływanym przez dłuższe i wydatne podawanie tarczycy zdaje się układ nerwowy odgrywać wybitną rolę. Cukromocz i cukrzyca, towarzyszące hypertyreozie są w klinice dawno znane, przyczem niektórzy autorowie (Sattler) stwierdzają, że chorobie Basedowa w 3% przypadkach towarzyszy cukrzyca. Ten cukromocz, względnie cukrzycę przy hypertyreozie próbowano tłumaczyć tylko czysto hormonalnie w ten sposób, że hypertyreoza działa na aparat wysepkowy w trzustce hamująco; w nowszych jednak czasach przeważa pogląd, że wchodzi tu w grę wzmożone napięcie i wygórowane podrażnienie układu sympatycznego, które wywołuje hyperglikemję. To wzmożone napięcie w układzie sympatycznym, albo działa wprost bezpośrednio na komórki wątrobowe, albo prowadzi na pośredniej drodze przez nadnercza do wysypywania się adrenaliny i do adrenalinowego uruchomienia glikogenu wątrobowego.

Stwierdzono także, że schorzenia przysadki mózgowej *(hypophysis cerebri)*, zwłaszcza schorzenia z klinicznymi objawami akromegalicznymi wywołują hyperglikemję i cukier i to w blisko 40% przypadkach. Były spostrzegane wzmożenia cukru we krwi dość znaczne, bo dochodzące do 50% ponad normę. U zwierząt po ciągłych wstrzykiwaniach wyciągu z przysadki spostrzegano hyperglikemję i cukromocz. Lekarz angielski Cushing stwierdził także hyperglikemję do elektrycznem drażnieniu przysadki mózgowej. Co do mechanizmu powstawania przecukrzenia przysadkowego poglądy nie są ustalone: 1) według jednego twierdzenia przysadka wprost na drodze humoralnej działa na nadnercza lub na trzustkę, 2) Według drugiego twierdzenia bardziej prawdopodobnego, przysadka mózgowa tworząc w nadmiernej ilości swą wydzielinę, wywołuje wzmożony wpływ podrażniający na ośrodki wegetatywne w międzymózgowiu. Według Umbera stany cukrzycze, związane ze schorzeniem przedniego płatu przysadki nie zaliczają się do cukrzycy trzustkowo-wysepkowej, lecz do nerwowo-sympatycznej. Wyłoniły się też poglądy, że między cukrzycą przysadkową, a wydzielaniem nerkowem istnieje związek, że zachodzi w tych przypadkach obniżenie się progu pobudliwości nerek dla wydzielania, względnie wydalania cukru, że zatem wchodzi tu w grę niejako zaburzenie nerkowe. Przy guzach przysadki mózgowej możnaby też przyjąć działanie odległe, drażniące na okolicę podwzgórzową (hypotalamiczną). Widzimy w każdym razie, że nerwowy mechanizm cukromoczu przysadkowego jest inny aniżeli tarczycowego. Zachodzi pewna rozbieżność w poglądach, czy

zaburzenia, tkwiące w przysadce mózgowej mogą tylko wywołać przejściowe zaburzenia przemiany węglowodanów, jak to twierdzi Tannhauser, czy też należy, jak to czyni Brugsch, przyjąć istnienie szczególnej postaci prawdziwej cukrzycy przysadkowej, co mi się wydaje o wiele prawdopodobniejszem.

Zaznaczyć muszę, że niektórzy autorowie nie uznają wogóle czystej hormonalnej cukrzycy trzustkowej i przypuszczają, że sprawność wysp Langerhansa i zaburzenia dokrewnego wydzielania insuliny też zależą od podniet nerwowych i od ośrodka nerwowego. Atoli dotychczas nie jest rzeczą wykazaną, czy *diabetes insularis pancreaticus* i *diabetes neurogenes* są równoznaczne.

Udział układu nerwowego przy powstawaniu hyperglikemji i cukromoczu przyjmuje też wielu autorów przy wielu zatruciach takich, jak: strychniną, po dużych dawkach kofeiny i diuretyny, dalej po morfinie, eterze, chloroformie, chloralhydracie, uretanie, paraldehydzie, jak również po zatruciach kwasem pruskim, amylnitritem, tlenkiem węgla, nitrobenzolem, aniliną, sporyszem, weronalem i innemi truciznami. Ale zdania są niejednolite. Jedni przyjmują tu działanie drażniące na ośrodki na dnie 4-tej komory i nerwy sympatyczne, podobne do adrenaliny, podczas gdy inni przypuszczają działanie, wpływające na stan koloidalny komórek. Także w sprawie przecukrzenia i cukromoczu po uduszeniach są zdania rozbieżne. Podczas gdy Pollak przyjmuje, że przy tem wchodzą w grę bodźce wyzwolone w ośrodkach, idące wprost lub via nadnercza do wątroby, to Macleod przypuszcza bezpośrednie działanie kwasu węglowego na fizykalny stan komórek. Tażsama kwestja sporna zachodzi przy cukromoczu, występującym po znacznych upustach krwi, który jedni odnoszą do fizykalno-chemicznych zmian w komórkach, gromadzących glikogen, podczas gdy inni przypuszczają, że następowy skurcz naczyń działa na napięcie układu wegetatywnego i że to stanowi czynnik etjologiczny.

Wykryty przez Meringa cukromocz florydzynowy tem się odznacza, że spotęgowane uruchomienie cukru jest skombinowane z działaniem na przybłonki nerkowe, potęgującem wydzielanie cukru. Obejmuje zatem czynnik nerwowy i nerkowy.

Co się tyczy spostrzeżeń klinicznych, to klinika notuje liczne dowody, że bodźce odśrodkowe ze sfery półkul mózgowych wywołują wydzielanie cukru. Tak n. p. może powstawać cukromocz samoistny lub pokarmowy po ciężkich uszkodzeniach i wstrząśnieniach mózgu, zwłaszcza w stanach wstrząsu po uszkodzeniach oraz po krwotokach mózgowych, nadto w zatorach mózgowych, nowotworach i kile mózgowej. Ja miałem sposobność śledzić zachowanie się i przebieg takiego cukromoczu po wstrząsie mózgowym przypadku obserwowanym wspólnie z Chlumskim i ogłoszonym przez niego w r. 1906 w „Przeglądzie Lekarskim". Dotyczył on 11-letniej dziewczynki, która przechodziła z matką na plantacjach krakowskich podczas burzy obok drzewa, ugodzonego i zdruzgotanego nagle przez piorun, przyczem gałęzie i odłamki drzewa na nią spadły. Prócz natychmiastowej utraty przytomności doznała chora złamania obu kości prawego podudzia i złamania kości biodrowej oraz licznych potłuczeń na ciele. Na krótki czas przed tym wypadkiem była ona leczoną z powodu nieżytu pęcherza i wtedy nie stwierdzono bezwarunkowo cukrzycy. W kilka godzin po wypadku oddała nieco moczu, w którym stwierdziłem 3.9% cukru. Innych objawów charakterystycznych dla cukrzycy nie było. Ilość cukru zmniejszała się z dnia na dzień i wynosiła na drugi dzień już tylko 2%, czwartego dnia 1%, szóstego dnia tylko nieznaczne ślady, a od ósmego dnia nie było już cukru wcale. Drogi odśrodkowe, po których są przewodzone takie bodźce cukrotwórcze, nie są na pewno znane, ale przeważnie przyjmuje się, że narządami wykonawczymi niejako tych podrażnień mózgu są ośrodki wegetatywne w podwzgórzu *(hypothalamus)* i w rdzeniu przedłużonym, że zatem z ogniska chorobowego idzie podrażnienie do któregoś z wspomnianych ośrodków. Przypuszcza się także, że w cukromoczu, spotykanym w epilepsji, w zaburzeniach umysłowych depresyjnych i w tak zwanych nerwicach urazowych zachodzi zmiana w pobudliwości układu nerwowego wegetatywnego. Także u paralityków i w schorzeniach cyklotymicznych widywano czasowy krótkotrwały cukromocz tego rodzaju.

Czy cukromocz i cukrzyca mogą być wywołane wprost i bezpośrednio przez wysiłek i rozdrażnienie psychiczne lub wstrząs moralny jest rzeczą wątpliwą. Zdania autorów są podzielone. Jedni (Blumenthal, Eichhorst, Frerichs, Brähmer i inni) uznają ten związek przyczynowy za rzeczywisty, podczas gdy inni (Cantani, Naunyn, Schmitz) zajmują stanowisko sceptyczne, wobec przyczynowego związku cukrzycy z nagłym wstrząsem psychicznym, z troskami i z cierpieniami moralnemi. Prawdopodobnie zachodzi tu tylko pośrednie działanie na wegetatywne ośrodki nerwowe międzymózgowia lub rdzenia przedłużonego. Lépine nie uważa za rzecz wykluczoną, że wstrząsy moralne, dzięki towarzyszącym im zazwyczaj zaburzeniom naczynioruchowym powodują powstawanie drobnych wynaczynionek na dnie czwartej komory, które przejawiają się klinicznie jako cukrzyca. Za tem przypuszczeniem przemawiają też wyniki sekcyj w przypadkach Williamsona. Cukromocz powstający pod wpływem takich czynników nerwowych trwa zwykle tylko kilka godzin, a conajwyżej przez kilka dni. Są to często przypadki graniczne, w których trudno ocenić, czy to jest tylko cukromocz przejściowy, bo niektóre takie przypadki przechodzą jednak w cukrzycę. Niekiedy występuje u nich właściwa cukrzyca dopiero po latach. Zazwyczaj podejrzywamy, że osobniki takie są zakapturzonymi diabetykami i że podrażnienie układu nerwowego tylko dlatego u nich wywołało cukromocz, ponieważ dotknęło osobnika z mniejwartościową, upośledzoną, mniej oporną trzustką, względnie, że podrażnienie układu sympatycznego wydobyło na jaw cukrzycę u osobnika już usposobionego do tej choroby.

Co się tyczy zbiegu schorzeń układu nerwowego i cukrzycy, bywa on na ogół dość częsty. Współistnienie chorób nerwowych i cukrzycy może być zupełnie od siebie niezależne. Niekiedy jedna i ta sama przyczyna może zadziałać chorobotwórczo na wyspy Langerhansa oraz na układ nerwowy. Takiemi czynnikami są n. p.: zwapnienie tętnic, kiła, jady, produkty zakaźne i usposobienie konstytucjonalne. Bardzo często cukrzyca stanowi pierwotne, a choroba nerwowa schorzenie wtórne. Ma to miejsce n. p. w neuralgjach, neurytach, neurotroficznych zmianach w tkankach i t. p. Najczęstsze bywają schorzenia nerwów obwodowych. Bardzo często spotykamy w przebiegu cukrzycy ogólne nieznaczne objawy nerwowe, jak bóle głowy i obniżenie energii psychicznej i fizycznej. Wiele objawów w układzie nerwowym przypisuje się bądź podrażnieniu, bądź działaniu zwyradniającemu przez przetwory wadliwej przemiany materji t. j. samozatruciu. Takiemu działaniu przypisuje się rozmaite zaburzenia czucia, parestezje, ograniczone zniezczulenia, przeczulice, oraz bóle mięśniowe i neuralgiczne, które pojawiają się u diabetyków zarówno młodych jak starych, zarówno na kończynach górnych jak dolnych i tułowiu. U diabetyków, którzy są równocześnie alkoholikami występują one prawie zawsze. W cięższych przypadkach przychodzi do wytworzenia się zapaleń nerwów z zanikiem mięśni i odczynem zwyrodnienia, atoli *polyneuritis* nie bywa zbyt częstą. Często spotykamy neuralgje w zakresie nerwu trójdzielnego, nerwów potylicznych, bóle o charakterze migrenowym, a zwłaszcza najczęściej spotykamy rwę kulszową, która niekiedy występuje jako *neuritis ischiadica*. Niekiedy nawet uporczywa rwa kulszowa obustronna może być pierwszym objawem, który naprowadza lekarza na myśl o cukrzycy. Strümpell widywał obwodowe porażenie nerwu strzałkowego *(peroneus)* na tle cukrzycy. Według Oppenheima często bywa zajęty równocześnie nerw goleniowy *(cruralis)*, zasłonowy *(obturatorius)* i strzałkowy *(peroneus)*, przyczem przebieg może być taki, że nerwy goleniowy i zasłonowy już wyzdrowiały, podczas gdy strzałkowy dopiero zostaje zajęty. Spostrzegał on także polineurytyczne zajęcie kończyn górnych. Bouchardat pierwszy stwierdził, że u diabetyków stosunkowo często bywają zniesione odruchy kolanowe. To zniesienie odruchów kolanowych przy cukrzycy nie ma znaczenia dla oceny ciężkości schorzenia, bo nawet w lekkiej cukrzycy mogą być odruchy kolanowe upośledzone lub zniesione, a przy poprawie stanu cukrzycy odruchy kolanowe, poprzednio zupełnie zniesione, mogą się na nowo pojawić jako zupełnie prawidłowe. Podania różnych autorów co do procentowej liczby przypadków, w których brak odruchów kolanowych, są zmienne i wahają się w cyfrach od 20—75%. Przyczynę braku odruchów stanowi obwodowe upośledzenie łuku odruchowego. Takie przypadki, w których stwierdzamy zniesienie odruchów kolanowych przy równoczesnych bólach neurytycznych, przypominających tabetyczne bóle przeszywające, zaburzeniach w popędzie płciowym i potencji, zaburzeniach czucia, porażeniach nerwów ocznych i tym podobnych objawach nazywają niektórzy autorowie *„pseudotabes diabetica"*. Takiej *pseudotabes* prawie nigdy nie towarzyszą zaburzenia w oddziaływaniu źrenic i w czynności pęcherza moczowego. Te objawy odnosi się do neurytycznej degeneracji, którą Łapiński wykazał w całym szeregu przypadków na podstawie badań anatomicznych. Obserwowano wprawdzie w niektórych przypadkach zwyrodnienia w rogach przednich, oraz w sznurach przednich albo bocznych lub tylnych rdzenia, którym przypisywano tło toksyczno-diabetyczne, atoli nie wykazano dowodnie związku przyczynowego z cukrzycą. Tak samo, jak odruchy kolanowe, mogą być zniesione niekiedy odruchy brzuszne, jądrowe i podeszwowe.

Na ogół uważa się przeważnie choroby mózgu i rdzenia za przypadkowe powikłania cukrzycy, których wystąpienie jest ułatwione przez osłabienie spowodowane cukrzycą.

Zmiany odżywiania pojawiają się w cukrzycy dość często w postaci zaniku skóry, zmian na paznokciach, wypadania zębów, ropotoku zębowego i t. p. Częste bywają opryszczki odpowiadające nerwom międzyżebrowym i innym. *Mal perforant (malum perforans)* występuje zazwyczaj u diabetyków cierpiących na neuralgje i ma zupełnie ten sam charakter, co cierpienie to w przebiegu wiądu rdzenia i syringomyelji. Świąd tak częsty u diabetyków, przypisuje się podrażnieniu nerwów czuciowych przez przecukrzone soki tkankowe.

W zakresie zmysłów często nagabuje cukrzyca zmysł wzroku, wywołując zaćmę oraz zaburzenia w akomodacji, znacznie rzadziej spotykano zapalenie siatkówki i zanik nerwu wzrokowego, a nadto zapalenie tęczówki oraz zakrzepy żylne. Porażenia mięśni ocznych bywają wyrazem cukrzycowej *neuritis* a dotyczą nerwu odwodzącego *(abducens)*, okoruchowego *(oculomotorius)* i bloczkowego *(trochlearis)*. Naunyn zaleca w każdym przypadku podwójnego widzenia badać mocz na cukier. Z dziedziny innych zmysłów wspomnieć należy stosunkowo częste zapalenie ropne ucha wewnętrznego, które cechuje szczególna skłonność do szybkiego posuwania się i martwicy kości skroniowych.

Ze zaburzeń psychicznych widywano w przebiegu cukrzycy stany depresyjne w rodzaju neurastenicznych, które okazują różne odcienie od zwyczajnych zawrotów głowy, upośledzenia pamięci, w postaci zapominania oraz męczenia się — aż do lęków i innych objawów psychotycznych. U niektórych chorych pesymistyczne nastawienie wobec cukrzycy może spotęgować się do psychozy depresyjnej, która obok wyobrażeń paranoidalnych i urojeń zubożenia może okazywać wszystkie cechy zadumy. Jest to tak zwane *„délire de ruine"* autorów francuskich (Le Grand du Saulle). Laudenheimer i Noorden opisali psychiczne zaburzenia ze znacznym stopniem demencji, bez zmian anatomicznych, które określali jako *„pseudoparalysis diabetica"*. Atoli według Umbera nie zachodzi istotny związek przyczynowy między cukrzycą, a zaburzeniami psychicznemi lecz jest to jedynie zbieg. Jedynie te zaburzenia mózgowe, które się pojawiają w prawdziwej śpiączce cukrzycowej są w niewątpliwym związku przyczynowym z cukrzycą — jako skutki zatrucia cukrzycowego.

Ponieważ, jak z powyższych wywodów wynika, u osobnika zresztą zdrowego, może z powodu podrażnienia układu nerwowego powstawać cukrzyca, przeto nasuwa się samo przez się, że tembardziej, na tej samej drodze t. j. przez podrażnienie układu nerwowego, istniejąca już przedtem cukrzyca pierwotna może ulec spotęgowaniu. Zazwyczaj takie spotęgowanie wydzielania cukru pod wpływem nerwowym bywa tylko czasowe. Wprawdzie niektórzy autorowie jak n. p. Schmitz zapatrują się w tym względzie sceptycznie, ponieważ widywali ciężkie przypadki wstrząsów psychicznych (jak: wiadomość o nagłej śmierci jedynaka, samobójstwo brata), które przyprawiły chorych cukrzycowych o formalny szał, a mimoto cierpienie nie uległo pogorszeniu, atoli wiemy, że takie negatywne przypadki nie stanowią dowodu, a wręcz przeciwnie codzienna obserwacja lekarska dowodzi pogarszającego wpływu nagłych wstrząsów psychicznych i rozdrażnień. Elias przytacza przypadek, dotyczący chorej, pozostającej w klinice, z uregulowaną dietą i stałą ilością wydzielanego cukru, u której cukier wzmógł się przy niezmienionej diecie w dwójnasób na wiadomość, że syn jej został do tej samej kliniki przewieziony z zapaleniem płuc. Dopiero po ustąpieniu gorączki u syna i uspokojeniu się chorej wydzielanie cukru cofnęło się do poprzedniego stanu bez zmiany poprzedniej diety. Inny chory kliniki düsseldorfskiej prof. Tannhausera, właściciel kopalni, bez wiedzy lekarzy opuścił klinikę, aby wziąć udział w ważnem posiedzeniu. Nazajutrz wystąpiło nagłe pogorszenie się stanu cukrzycy, niezrozumiałe dla lekarzy, ponieważ nastąpiło bez zmiany diety i bez zmiany diety uległo potem poprawie. Rzecz wyjaśniła się po późniejszem ujawnieniu powodu. Według Eichhorsta pogarszający wpływ psychiczny na cukrzycę nawet tak dalece daje się zauważyć, że n. p. u spekulantów giełdowych można stwierdzić okresy poprawy i pogorszenia cierpienia w miarę podnoszenia się i spadania kursów giełdowych. Według Umbera uraz psychiczny może nawet wprost wywołać śpiączkę cukrzycową.

Wspomnieć też muszę o cukromoczu i cukrzycy pourazowej, występujących po mniej lub więcej mocnych uszkodzeniach, zwłaszcza kości, nie koniecznie czaszki, które przez podrażnienie nerwów obwodowych względnie układu nerwowego sympatycznego wywołują zaburzenie cukrzycowe. Niekiedy cukrzyca pourazowa powstaje pośrednio przez cierpienie, które się rozwinęło z powodu urazu np. przez zapalenie opon mózgowych, przez ogniska rozmiękczynowe mózgu, przez wybroczyny, przez zapalenia i torbiele trzustkowe, przez urazowe nowotwory splotu naczyniastego w mózgu *(plexus chorioidei)* przez blizny, nowotwory i zwapnienia, powstałe w ogniskach powybroczynowych rdzenia przedłużonego itp. Sprawie związku cukrzycy z urazem poświęciłem obszerne studjum, ogłoszone w r. 1911. w „Nowinach Lekarskich" p. t.: „Cukrzyca a uraz".

Co się tyczy cukromoczu i cukrzycy, towarzyszących tak zwanej nerwicy urazowej, to sprawa ta związana jest z tą trudnością, że sama ta jednostka chorobowa, której pojęcie stworzył Oppenheim nie jest ogólnie jako taka uznaną. Zazwyczaj cielesne uszkodzenie schodzi tu na dalszy plan, a według Strümpella całe to cierpienie należy uważać za psychoneurozę. Podczas gdy Brouardel i Richardière oceniają takie przypadki cukrzycy jako cukrzycę powstałą na tle schorzenia układu nerwowego, to Ebstein uważa nerwicę urazową i towarzyszący jej cukromocz za równorzędne skutki urazu i przyjmuje, że do powstania takich stanów potrzeba dwóch oddzielnych usposobień, a mianowicie odrębnego usposobienia do cukrzycy a odrębnego do nerwicy. Niektórzy autorowie (Jacksch, Strauss, Strümpell) zauważyli, że przy nerwicy urazowej często można spostrzegać łatwość i skłonność do występowania cukromoczu przejściowego pokarmowego po podaniu chorym cukru gronowego *(glykosuria alimentaris e saccharo)*. Ponieważ objaw ten występuje u 30—60% chorych, przeto może stanowić pomocniczy wskaźnik rozpoznawczy w wypadkach wątpliwych. W takich przypadkach zwykł już występować cukromocz po zażyciu 100 gramów cukru gronowego na czczo lub w 2 godziny po pierwszem śniadaniu, podczas gdy człowiek zdrowy musi zażyć przynajmniej 200 gramów cukru gronowego dla wywołania cukromoczu pokarmowego.

Układ nerwowy, a mianowicie ośrodek oddechowy, odgrywa wybitną rolę w obrazie klinicznym śpiączki cukrzycowej. Mianowicie w ciężkich przypadkach cukrzycy kwaśne przetwory, powstające przy rozpadzie białka i cukru zostają zobojętnione przez dwuwęglany krwi a kwas węglowy uwolniony z połączeń zostaje wydalony przez płuca. Otóż ośrodek oddechowy jest bardzo wrażliwy na przesunięcie pH (jonów wodorowych) we krwi i na większą zawartość kwasu węglowego we krwi oddziaływa ośrodek przez pogłębienie ruchów oddechowych, przez co kwas węglowy wydecha się przez pęcherzyki płucne w spotęgowanej ilości, (oddech Kussmaula), i nie dochodzi do zakwaszenia krwi. Dopiero, gdy w ostatnim okresie śpiączki ośrodek oddechowy słabnie i oddechanie ustaje, wówczas przychodzi do zakwaszenia krwi.

W dziedzinie leczenia cukrzycy względnie objawów nerwowych zaznaczyć należy, że wszystkie objawy neuralgiczne i neurytyczne zazwyczaj bywają uporczywe. Według Hijmansa van den Bergha, Tannhausera i innych na bóle neuralgiczne diabetyków znakomicie wpływa odpowiednia dieta. Kiedy cukier we krwi zbliża się do normy, dolegliwości ustają. Niekiedy mogą te objawy zniknąć wprost błyskawicznie. W leczeniu tem należy na pierwszem miejscu postawić dietetykę a potem leczenie objawowe, a mianowicie aspirynę, piramidon, weramon, allonal oraz leczenie fizykalne w postaci ciepła, lampy kwarcowej, diatermji, emanacji radowej i galwanizacji. W jednym przypadku widziałem bardzo szybkie zniknięcie takich objawów, jak niepokój psychiczny, pęd ruchowy, częste absencje psychiczne, i niedorzeczne zachowanie się po 3-dniowej diecie u diabetyka, który poprzednio nic o istniejącej cukrzycy nie wiedział. Cięższe postacie neurytów nie ustają jednak szybko po uregulowaniu diety, lecz muszą być przez dłuższy czas objawowo leczone. W kile mózgu leczenie przeciwkiłowe może spowodować równoczesną poprawę objawów mózgowych i ustąpienie cukrzycy. Co się tyczy działania insuliny to Nobl i O'Brien wykazali, że działa ona skutecznie zarówno w przecukrzeniach trzustkowych jak nietrzustkowych, a zatem w hyperglikemji po nakłuciu Bernarda, po adrenalinie i asfiksji. W lekkich neuralgjach bywa insulina skuteczna, ciężkie stany nerwowe i zmiany troficzne stanowią bezwzględne wskazanie dla insuliny. Leczenie psychoterapeutyczne jest skuteczne przez zmniejszanie pobudzenia psychicznego. Z leków farmaceutycznych na pierwszem miejscu stoi opjum i brom.

Chciałbym też na zakończenie wspomnieć o udawaniu cukrzycy. Według Meringa wykryta przez niego florydzyna, wywołująca cukromocz może posłużyć do naśladowania cukrzycy. Natomiast znany jest w piśmiennictwie przypadek Abelesa i Hoffmanna z Karlsbadu, cukrzycy, udawanej przez 38-letnią niezamężną histeryczkę, która przybyła do Karlsbadu dla leczenia wrzekomej cukrzycy. Pacjentka ta dodawała do moczu zrazu cukier trzcinowy, później gronowy, a nawet w końcu nauczyła się wstrzykiwać sobie cewnikiem do pęcherza moczowego rozczyn kupnego cukru gronowego, tak, że mocz wzięty cewnikiem wykazywał cukier.

Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

Zagadnienie budzenia choroby utajonej w świetle kliniki i biologji [1]).

I. Zakażenia mieszane.

Obok zakażeń pojedynczych, spowodowanych przez jeden tylko typ mikrobowy, istnieją zakażenia mieszane, wywołane przez liczne gatunki zarazków, których akcja patogeniczna ulega z tego powodu większej lub mniejszej zmianie. P. Nicolle i A. Boquet dzielą zakażenia mieszane na 3 gatunki: infekcje wspólne, wtórne i wychodźcze *(dites de sortie)*.

1) Infekcje wspólne mogą powodować cięższy stan, niż infekcje pojedyncze. Autorowie za przykład przytaczają gruźlicę, której skutki są cięższe, gdy do spółki przystępuje odra, koklusz albo grypa. Ale często nie widzi się wcale wpływu wzajemnego między infekcjami i każda z nich rozwija się tak, jakby była sama. Jako przykład podają autorowie odrę i koklusz, odrę, ospę wietrzną i płonicę. W niektórych przypadkach ewolucja wspólna dwóch zakażeń powoduje w skutku szczęśliwy i lekki przebieg jednej z chorób: róża i wilk, róża i sarkoma, wąglik i zakażenie paciorkowcowe (Emmerich), malarja i paraliż postępowy kiłowy.

W r. 1927 staraliśmy się wykazać w pracy p. t. Przyczynki do kliniki kiły wrodzonej, ogłoszonej w Pol. Gazecie Lekarskiej, że jak na przebieg kiły może mieć wpływ to lub owo zakażenie, tak naodwrót kiła może mieć wpływ na przebieg i charakter niejednego zakażenia. Bynajmniej nie jest niezbędnem ani w pierwszym ani w drugim przypadku, aby zachodził fakt zwykłego, banalnego sumowania się dwóch chorób. Wobec właściwego kile bogatego polimorfizmu klinicznego, oczywiście nikt nie zdoła nakreślić schematu dla poszczególnych współistniejących z kiłą zakażeń. W przypadkach, opisanych przez nas, chodziło o włóknistą gruźlicę nerek, długotrwałą, u kiłowego chłopca 9-letniego, o gruźlicę kości i proces marski płuc i wątroby u kiłowej dziewczynki 13-letniej, o długotrwały proces marski płuc kokluszowych u kiłowego chłopca 13-letniego, o poronną, lekką postać zapalenia meningokokowego opon mózgowych u 4-letniej dziewczynki kiłowej. We wszystkich przypadkach obserwowaliśmy tendencję łącznotkankową ustroju kiłowego. Tendencja ta prowadziła w skutku do łagodnego przebiegu dodatkowych infekcyj, nawet tak z natury ciężkich, jak gruźlica nerek w wieku dziecięcym.

2) Większość zakażeń samorodnych są to zakażenia wtórne i dużo wtórnych są zakażeniami samorodnemi. Te nowe choroby dodane do pierwszych pogarszają prawie zawsze rokowanie. Liczne są na to przykłady: ropienia i zgorzele w rekonwalescencji chorób zakaźnych, zapalenie płuc w róży. Często jest rzeczą trudną odróżnić te zakażenia wtórne od zakażeń, wywołanych przez mikroby wychodźcze *(de sortie)*.

3) Mianem *microbes de sortie* określa Nicolle zarazki zakażeń endogennych, które się rozwijają na rachunek choroby egzogennej zakaźnej, lub jakiejkolwiek intoksykacji.

Pierwszy przykład na zarazki wychodźcze (de sortie) przytoczył Nicolle i Adil-bey, wskazując piroplasma bigeminum, pasorzytujące w ukryciu u bydła w Turcji. W krótkim czasie po zaszczepieniu zarazka zarazy płucnej zwierzęciu, opuszcza ten pierwotniak narządy, w których się ukrył, i zalewa ustrój naogół bez szkody, ale powodując czasem objawy charakterystyczne dla gorączki Texas.

Czasem zarazki wychodźcze pochodzą nie z głębi narządów, ale z powierzchni błony śluzowej, gdzie wloką żywot, nie powodując żadnych widocznych zaburzeń w ustroju. W odniesieniu do tych mikrobów autor sam uważa nazwę zarazków wychodźczych za niefortunną, bo na wypadek infekcji lub intoksykacji dodatkowej mikroby utajone przenikają do ekonomji ustroju: Pasteurella, Salmonella w przypadku pomoru świń.

Nie ulega wątpliwości, że mikroby widoczne lub niewidoczne zdają się często wpływać w sposób prawie specyficzny na zarazki wychodźcze: wpływ taki wywiera zaraza płucna na piroplasma wołu; pomór świń na salmonellę świni; agalaksja na pałeczkę ropną barana i kozy (Carré). Mniej już specyficznie „wychodzi" paciorkowiec w płonicy i w grypie, jeszcze mniej specyficznie herpes w różnych zakażeniach.

Naogół mikroby wychodźcze są zwyczajnie niezbyt rozmaite. U świnki morskiej wstrzykiwania bakteryj żywych lub najrozmaitszych zabitych jadów lub trucizn chemicznych mają za skutek „wyjście" pneumokoka i pasteurelli; u myszy w tych samych warunkach „wychodzą" gronkowiec i pałeczka paratyfusu B, u konia paciorkowiec.

[1]) Według odczytu, wygłoszonego w Warsz. Tow. Lekarskiem dn. 29. IV. 1930.

Weinberg wykazał, że bacillus perfringens ulega w przebiegu duru brzusznego mobilizacji we krwi i że asocjacja ta jest bardzo groźna dla zejścia choroby. Chodzi w tych przypadkach w rzeczywistości o saprofity, które w warunkach normalnych przebywają w kiszkach i które z okazji duru brzusznego bujają nadmiernie w treści kałowej, przedostają się do krwiobiegu i nabrawszy nowej zjadliwości wywołują zaburzenia chorobowe, dla których usunięcia trzeba się niejednokrotnie uciekać do surowic przeciwanaerobowych wielowartościowych.

Mandelbaum tłumaczy powstawanie płonicy podwójną inwazją mikrobów: mikroba specyficznego (corynebacterium scarlatinae) i następującego po nim zakażenia paciorkowcem, które to zakażenie nadaje chorobie charakter wysypkowy. Paciorkowiec jest patogeniczny, ale nie jest zaraźliwy, zaraźliwe jest tylko corynebacterium.

Zdarza się często w przebiegu szczepienia zwierzętom doświadczalnym krwi ludzkiej w celu wykrycia u zwierzęcia czynnika patologicznego ustroju ludzkiego, że rezultat doświadczenia jest dodatni, a mimo to znalezione mikroby mogą nie mieć żadnego związku z chorobą człowieka. Można te fakty zrozumieć w świetle biotropizmu; bakterje wyhodowane ze zwierzęcia doświadczalnego są często tylko bacilles de sortie — bakterjami wyjściowemi, których nadmierny rozwój został spowodowany przez zastrzyknięcie jałowej surowicy chorego, albo zawierającej inne bakterje.

Bodin wstrzykiwał krew chorego na mycosis fungoides śwince morskiej i wykrył u niej następowo zmiany chorobowe oraz obecność owalnej pałeczki *(cocobacille)*, którą starał się uznać za czynnik chorobowy *mycosis*.

Zdaniem Millana i *cocobacillę* i zmiany anatomiczne świnki były charakterystyczne dla pseudo-gruźlicy świnek. Milian otrzymał był taki sam rezultat anatomiczny i bakterjologiczny, wstrzykując krew chorego na dermatitis herpetiformis. Rezultat powtarzał się kilka razy, tak że to utwierdzało autora w podejrzeniu znalezienia drobnoustroju herpes.

U niektórych świnek morskich zaszczepienie zarazka duru plamistego nie powoduje charakterystycznego podniesienia ciepłoty. Niemniej krew tych zwierząt jest jadowita podczas całego okresu, w czasie którego inne świnki w tym samym momencie zaszczepione tym samym jadem wykazują gorączkę infekcyjną. Ch. Nicolle i Lebaily nazwali te ostre infekcje posocznicowe, nie dające się inaczej rozpoznać, jak przez inokulację — infekcjami nieujawnionemi (inapparentes). Szczur biały lub szary, mysz biała, zapadają na taki dur niewyjaśniony, dający się jednak przenieść przez przeszczepienie, jakkolwiek pozornie uchodzić mogą za odporne na tyfus plamisty.

II. Zakażenia ukryte.

Gronkowiec, pneumokok, zarodniki wąglika, laseczka tężca, mogą się utrzymywać żyjące w ustroju zwierzęcym lub ludzkim, nie wywołując żadnego jawnego symptomu chorobowego. Ale wskutek różnych okoliczności, których rodzaj przypomina mechanizm zakażeń wychodźczych, wybucha nagle zakażenie. To samo tyczy się prątków gruźliczych, nosacizny, pałeczek maltańskiej i ronienia zakaźnego (Burnet); ich obecność w ustroju daje się jedynie wyśledzić przez odczyny tuberkulinowe, malleinowe i przez specyficzne przeciwciała. Nosiciele zdrowi meningokoków, zarazków błoniczych, przecinkowców cholerycznych znajdują się również w stanie pewnego rodzaju infekcji utajonej i odgrywają rolę ważną w przenoszeniu chorób zakaźnych.

Savy i Thiers wskazują na częstość spraw zapalnych oponowych (meningitis, meningo-nephritis) etjologji pneumokokowej, przeważnie nierozpoznanych z powodu bardzo dyskretnych tylko reakcyj w płynie mózgowym i podnoszą utajenie cierpienia kliniczne i anatomiczne. Chauffard znajdywał mikroba na sekcji jedynie w korzonkach rdzeniowych tylnych.

Policard i Desplat napisali interesującą pracę na temat mikrobizmu utajonego ran wojennych zabliźnionych. Autorowie ci wykazali, że przyczyną t .zw. ponownego „otwierania" się ran zabliźnionych jest obecność mikroskopowo tylko uchwytnych drobnych cząstek ubrania, ukrytych w głębi zdrowej tkanki; strzępki te były ogniskami ukrytego mikrobizmu i punktem wyjścia dla nowych zakażeń.

Utajone zarażenie (contamination cryptogénétique), znamienne dla błonicy, jest przyczyną także t. zw. immunizacji — uodpornienia przez długie obcowanie zarazka z ustrojem. Dzieci, długo przebywające na oddziele, są nosicielami zarazków i same już się nie zarażają (Lereboullet).

Patologja zna dużo przykładów mikrobizmu utajonego. Jeden z najbardziej typowych stanowi czyraczność. Chory jest dotknięty przez szereg miesięcy czyracznością, która się kilkakrotnie

ujawnia, aż wreszcie ginie. Przez szereg lat nie ujewnia się wcale, aż dopiero z okazji banalnej na nowo powraca, zupełnie tak jakby po długim śnie została obudzona.

Herpes recidivans jest przykładem mikrobizmu utajonego. Nawroty herpes mogą być tak częste, że dermatolodzy uważali tę chorobę za zaburzenie troficzne. Towarzyszą mu często wtórnie objawy prurigo a nawet bóle od sąsiadujących gałązek nerwowych. To uparte powtarzanie się zmian na tem samem miejscu i ból nasuwałby myśl o pierwotnem schorzeniu nerwowem. Milian wykazał, że herpes recidivans jest chorobą zakaźną, tak jak zwykły herpes, ponieważ powoduje przez przeszczepienie na rogówce królika typowe zapalenie rogówki często z następowem zapaleniem mózgu (encephalitis). Autor robił biopsję skóry w 15 dni po wyleczeniu herpes recidivans. Podczas gdy naskórek nie przedstawiał żadnych zmian, w warstwie brodawkowej przeciwnie stwierdzono nacieki okołonaczyniowe, świadczące o prawdopodobnem przebywaniu tamże zarazka w tym okresie.

Nieznany zarazek gośćca zdaje się wkraczać do ustroju przez migdałki podczas anginy. Po wywołaniu gorączkowego zapalenia stawów pod wpływem leczenia salicylowego zarazek przycicha, lecz po kilku miesiącach czy latach sprowadza nawrót. Całe leczenie racjonalne gośćca polegać powinno na ciągłem zapobieganiu podawaniu salicylatów w okresach pozornego wyzdrowienia zupełnie tak, jak podaje się leczenie specyficzne w kile także w okresach wolnych od objawów klinicznych.

Kiła jest najmocniejszym przykładem mikrobizmu utajonego, jakkolwiek nie chodzi tu o mikroba, ale o drobnoustrój sąsiadujący z protozoami.

Fournier obserwował okres utajenia kiły t. zw. „entr'acte de la syphilis", trwający 55 lat. Naogół istnieje przekonanie, że w czasie okresu utajonego krętek chowa się w gruczołach, w szpiku kostnym, w miąższu narządów. Zdaniem Miliana krętek trwa w tych punktach, w których wywołał przedtem zmiany chorobowe. Chory dotknięty zmianą mózgową kiłową będzie zapadał stale na przypadłości mózgowe, a więc np. małe „ictus" z krwotokiem, aż pewnego dnia ictus będzie śmiertelny. W ten sposób spotyka się chorych dotkniętych zapaleniem tęczówki i naczyniówki (irido-chorioiditis), którzy po kilka razy przechodzą świeże nawroty. Tęczówka i naczyniówka dają schronienie krętkom. Skutkiem leczenia zmiany chorobowe ustępują, ale krętek trwa i po dłuższym okresie wstrzymania leków występuje nowy nawrót zapalenia tęczówki i naczyniówki. Ten sam upór w nawrotach wykazują owrzodzenia kończyn dolnych lub języka.

Malarja jest tak samo zdolna do podobnych pauz i stanów utajenia jak kiła. Rozmiary pasorzyta umożliwiają uchwycenie ewolucji jego z przechodzeniem przez szereg faz rozmnażania w czasie okresów zjadliwości.

Koklusz jest klasycznym przykładem mikrobizmu ukrytego.

Dur brzuszny również może służyć za wzór mikrobizmu utajonego.

Cornwall stwierdził częstą obecność pałeczek durowych u człowieka bez jakichkolwiek objawów chorobowych. Łatwo przypuścić, że w przypadkach okoliczności osłabiających ogólnie ustrój może przyjść do obudzenia się pasorzytujących i ukrytych zarazków, które nagle nabrać mogą właściwości zjadliwych i szkodliwych.

III. Znaczenie kazuistyki.

Jak w literaturze pięknej słyszy się w ostatnich czasach coraz częściej o t. zw. literaturze faktów, jak w sztuce kinoplastycznej zdobywa sobie coraz częściej prawo obywatelstwa ideał t. zw. rytmu faktów, tak i w literaturze lekarskiej odzywa się coraz silniej potrzeba szukania wszelkiego natchnienia w faktach klinicznych, czyli w t. zw. kazuistyce klinicznej. Harvey, Hunter, Jenner byli „praktykami" i znakomite swoje wnioski budowali na faktach klinicznie zaobserwowanych. Przypadki z praktyki, których dostarcza każdemu lekarzowi życie codzienne, są niezawodnem, niewysychającem, zawsze świeżem źródłem natchnienia naukowego w medycynie.

„Przypadek" dobrze opracowany jest zawsze i dla każdego lekarza faktem wartościowym. Zdarza się, że mimo chwilowo fałszywego rozpoznania przypadek dobrze opracowany czasem po latach, późno, odkrywa nowe wartości i właściwe objawienie w świetle świeżych odkryć naukowych. Niema lekarza, któryby w ostatnich kilku latach pod wpływem odkrycia Wernera Schulza z r. 1922 nie doznał rewelacji i nie spostrzegł tego, że przecież takie przypadki tej nowej choroby kiedyś widział i ma je zanotowane, ale pod fałszywą diagnozą leukemji aleukemicznej albo dyfterji złośliwej...

Oczywiście lekarz specjalista, który interesuje się specjalnie leczeniem surowicą specyficzną swoich przypadków dyfterji, albo lekarz specjalista, który je zestawia w specjalne figury statystyczne a zaniedbuje je pod względem hematologicznym, jak to czasem ma miejsce, nie dozna dreszczu poznania i niełatwo przeczuje, jak bliska jest granica różniczkowo-rozpoznawcza między agranulocytozą a dyfterją złośliwą, a temsamem między rozdziałem hematologji a rozdziałem nauki o infekcjach.

Każda kazuistyka jest tem więcej wartościowa, im wolniejsza jest sama od przesadnej specjalizacji a równocześnie im bardziej prowokuje zainteresowanie poszczególnych specjalizacji do krytycznego współuczestnictwa w należytem poznaniu istoty przypadku chorobowego.

Zagadnienie budzenia choroby utajonej jest zagadnieniem, zrodzonem przez obserwację kliniczną. Pilna obserwacja poniżej przytoczonych poszczególnych przypadków była podstawą do refleksyj, które towarzyszyły tym obserwacjom. Jakkolwiek interpretacja poszczególnych zjawisk klinicznych może ulec zmianom, szkielet faktów klinicznych nie straci nic na swojej wartości.

IV. Szczepienie ospy a zapalenie mózgu.

W r. 1927 opisaliśmy w Pol. Gazecie Lekarskiej pierwszy w piśmiennictwie polskiem przypadek *encephalitis postvaccinalis*. Przypadek pochodził z naszej praktyki prywatnej i był przez nas demonstrowany dn. 19. VI. 1926 na posiedzeniu klinicznem Warsz. Tow. Neurologicznego.

Basia C., 13-letnia jedynaczka zdrowych, młodych rodziców, zachorowała nagle dn. 5. VI. 1926 wśród gorączki do 42°, w 8-ym dniu po szczepieniu ospy, która się na lewem ramieniu przyjęła. Gorączka w następnych trzech dniach od 38°—38.8°. W piątym dniu choroby stan bezgorączkowy. Gorączce towarzyszy nadmierna senność, przechodząca w sopor. Tętno 132, oddech 30. Stan ten połączony jest z nieprzytomnością i z drgawkami klonicznemi po lewej stronie ciała, które utrzymują się przez 6 dni. Z ustąpieniem drgawek i gorączki powraca przytomność i równocześnie stwierdza się porażenie kurczowe lewostronne kończyny górnej i dolnej oraz dolnej gałązki nerwu twarzowego lewego. Zaznaczona sztywność karku. Przeczulica skóry. Płyn mózgowy niezapalny, zawiera białka 0.03%, chlorku sodu 0.8‰, brak pleocytozy, brak bakteryj. Przez następne miesiące — mimo pewnej poprawy czynności ruchowej kończyn — utrzymuje się niedowład spastyczny kończyn, któremu towarzyszą drgawki toniczne padaczkowe kilkakrotne dziennie z atetozą lewostronną. Dziecko cierpi przez kilka miesięcy na bezsenność, budzi się o 3ciej rano i przystępuje bez zmęczenia do zwykłych zabaw.

W ocenie przypadku tego, wykluczając w założeniu możliwość wywołania encephalitis vaccinalis przez samą wakcynę, skłanialiśmy się równocześnie do koncepcji, która przyjmuje zdolność aktywacji zarazków neurotropowych, pod wpływem szczepienia obudzonych z utajenia. Opowiedzieliśmy się za prawdopodobieństwem osłabienia środków ochronnych organizmu wskutek szczepienia ospowego a specjalnie za osłabieniem odporności układu nerwowego, który w tych warunkach u przypadkowego nosiciela zarazków neurotropowych łatwo mógł ulec zakażeniu. Przebieg kliniczny naszego przypadku pozwalał nam, zgodnie z poglądami Lukscha, Turnbulla, Levaditi'ego i Nicolau, wypowiedzieć się za możliwością zakonspirowanego zakażenia zarazkiem choroby Economo. Toniczny charakter drgawek bez przejścia w fazę kloniczną i atetotyczne ustawienie palców świadczyło o zajęciu dróg także pozapiramidowych.

Badania epidemjologiczne uczonych holenderskich, wykazujące, że krzywa chorobowości encephalitis postvaccinalis trzyma się równo krzywej choroby Economo, dowodzi, zdaniem Levaditiego i Nicolau, że szczepienie krowianki Jennerowskiej w czasie epidemji encephalitis lethargica może wywołać encephalitis u nosicieli, lub u zagrożonych chorobą.

Gdy się wprowadzi virus herpeto-encephaliticus (szczep Carnot) na błonę śluzową nosa królika i gdy się równocześnie wszczepi neurowakcynę w skórę zwierzęcia, to wtenczas często stwierdza się, że zwierzę zapada na encephalitis herpetica. Odbywa się to tak, jak gdyby zakażenie krowiankowe robiło substancję mózgową skłonniejszą do przyjęcia zarazka herpeto-encefalitycznego.

Szczepienie Jennerowskie może wywołać zakażenie bakteryjne: Milian obserwował kilkakrotnie zonę w związku ze szczepieniem ospy.

Keller i Moro, znani pedjatrzy niemieccy, stwierdzili, że często u dzieci niezakażonych gruźlicą, oddziaływujących ujemnie na śródskórny odczyn tuberkulinowy, przychodzi do allergji pod wpływem uprzedniego zaszczepienia ospy i dzieci takie wykazują dodatni odczyn na tuberkulinę. Uprzednie zaszczepienie krowianki u dziecka wystarcza do tego, aby z dotychczas tuberkulinoujemnego stało się tuberkulino-dodatniem, zupełnie tak samo, jak to jest z uprzednim wstrzyknięciem surowicy, po której również następuje zmiana oddziaływania ustroju dziecka na odczyn tuberkulinowy.

Orgler i Koch z Wiesbadenu opisali częste występowanie anginy po szczepieniu ospy. Jest to również, zdaniem Moro, fakultatywne zjawisko uboczne allergji szczepiennej. Zjawisku temu nadał autor nazwę parallergji.

V. Szczepienie ospy a gruźlicze zapalenie opon mózgowych.

Na szczególną uwagę zasługuje stosunek, jaki daje się zauważyć między szczepieniem ospy i gruźliczem zapaleniem opon mózgowych. Czerny i Opitz[1]) dopatrują się tego związku w 6 przypadkach. Chodzi o dzieci pierwszy raz szczepione, które wkrótce po szczepieniu ospy — w 6 do 27 dni — zmarły na meningitis tbc. O podobnych przypadkach donosi Voigt. H. Langer przytacza dwa przypadki aktywacji gruźlicy opon wskutek uprzedniego szczepienia ospy.

Jeden przypadek dotyczy dziecka 9½ miesięcznego, które przed 6-ym miesiącem życia było zupełnie zdrowe. Tuż po szczepieniu ospy zaczęło gorączkować i po 3 miesiącach zmarło na zapalenie opon mózgowych. Autor dopatruje się aktywacji gruźlicy wskutek szczepienia ospy.

W drugim przypadku dziecko w 1-ym roku życia zapada na zapalenie płuc, potem jest zdrowe, ale od chwili szczepienia ospy na nowo gorączkuje i w 2 miesiące potem kończy na gruźlicze zapalenie opon mózgowych. Zapalenie płuc było prawdopodobnie klinicznym wyrazem pierwotnej gruźlicy. Przez szczepienie ospy nastąpiła aktywacja i rozsianie procesu gruźliczego.

Autor domaga się, aby w praktyce dzieci znajdujące się w okresie gruźlicy aktywnej, albo o nią podejrzane, nie podlegały szczepieniu ospy.

VI. Koklusz a dur brzuszny.

Znakomity bakterjolog włoski Sanarelli wykazał w r. 1894 doświadczalnie, że wprowadzenie bakteryj duru brzusznego, lub jego jadu drogą doustną u zwierzęcia, jest zawsze bezskuteczne i niewystarczające do wywołania tyfusu. Tylko wstrzyknięcie podskórne zarazka, lub jadu durowego wywołuje u zwierzęcia zakażenie z obrzękiem i następowem owrzodzeniem grudek Peyera w kiszkach. U człowieka zakażenie durem odbywa się nie od przewodu pokarmowego, ale od migdałków, drogą limfatyczną i drogą krwi.

Reakcja kiszkowa pod wpływem jadu durowego okazuje pewne ciekawe zjawisko biologiczne, które obserwuje się w klinice. Gdy chory ulegnie t. zw. nawrotowi, zmiany anatomiczne grudek limfatycznych nie powtarzają się w tych samych, ale zawsze w innych miejscach, co stwierdził był jeszcze Murchison. Sanarelli podawał świnkom doustnie jad durowy w tej samej dawce, która podskórnie jest zazwyczaj śmiertelna. Zwierzęta nie okazywały żadnych objawów chorobowych, ponieważ nabłonek kiszkowy, nie wchłaniając jadów, nie doznawał uszkodzenia. Zwierzęta więc nie ulegały przez to zaszczepieniu i po następowem zastrzyknięciu zarazka durowego ginęły jak zwykle, ale z tą różnicą, że nie okazywały objawów kiszkowych, ani bębnicy, ani bolesności, a przy badaniu pośmiertnem brak było objawów anatomicznych, zwykle spotykanych; tylko śledziona i macica były silnie przekrwione. To przyzwyczajenie i ta nieczułość miejscowa wobec jadu durowego nie jest jednak specyficzna, bo gdy w miejsce jadu durowego podawano doustnie lub podskórnie przez szeregi dni jakikolwiek inny jad bakteryjny, lub filtrat zgniłego mięsa, otrzymywano ten sam rezultat. Ściany jelitowe tem mniej reagują na działanie jadów bakteryjnych (nawet okazujących enterotropję), im bardziej były przyzwyczajone do obcowania z innemi jadami, nawet niespecyficznemi, ale banalnemi. W ten sposób tłomaczy sobie Sanarelli brak odczynów kiszkowych, albo ich zahamowanie w przebiegu duru brzusznego u osób gruźliczych, które się znajdują pod wpływem stałej toksemji. Był czas, że mówiono o istnieniu antagonizmu między tyfusem a gruźlicą. Jak się dziś przekonano, takiego antagonizmu niema. Z pracy Leona Bernarda z czasu ostatniej wojny wynika tylko, że zarazek tyfusu „mniej lubi grunt gruźliczy".

Majer B., lat 5[2]), Nr. prot. 22275, przybywa do szpitala dnia 30 grudnia 1928 z powodu obrzęków twarzy, gorączki i kaszlu, z rozpoznaniem zapalenia nerek. Przebył przed pół rokiem zapalenie płuc kokluszowe. Od tego czasu kaszle. Badanie i obserwacja kliniczna stwierdzają: przytomność zachowana; stan gorączkowy od 38,6° do 39,6°, utrzymujący się przez 8 dni, język suchy, duszność: 48, tętno 156. U obu podstaw płucnych mnóstwo rzężeń dźwięcznych drobnobańkowych i trzeszczeń, znaczny obrzęk wątroby i śledziony. We krwi hemoglobiny 43% (Sahli), czerwonych krwinek 3.350.000, białych ciałek 15.600. Anizocytoza, polichromatofilja, normoblasty. Odczyn Widala dodatni 1 : 200. Stolec stały. Kaszel kokluszowy z wymiotami. Przebieg duru bardzo lekki. Chory odchodzi 27 stycznia 1929 wyleczony. Rozpoznanie: *Pertussis, Pneumonia, Typhus abdominalis, Anaemia.*

Przypadek budzi interes 1) z powodu przypadkowego charakteru rozpoznania duru; 2) z powodu trudności bezwzględnego rozstrzygnięcia zależności anemji od duru, czy od kokluszu; 3) z powodu zagadnienia zależności lekkiej postaci duru od toksemji kokluszowej t. j. z powodu sprawy antagonizmu kokluszu i duru na wzór istniejącego antagonizmu gruźlicy i duru.

VII. Ropomocz a dur brzuszny.

Kamila A., lat 2, Nr. prot. 20.540, przybywa 1. II. 1928 z powodu od roku trwających nieregularnych stanów gorączkowych, towarzyszących zapaleniu miedniczek nerkowych. Żadnych chorób zakaźnych nie przechodziła. Rodzice, rodzeństwo — zdrowi.

Dziecko na swój wiek stosownie wielkie, blade, z ujemnym odczynem Pirquet'a, z ujemnym wynikiem badania fizykalnego i rentgenologicznego narządów wewnętrznych, wykazuje stały ropomocz i bakterjurję przy temperaturze do 38,5°, przy bardzo dobrym apetycie i śnie i przy doskonałym stanie sił. Przybiera na wadze i zachowuje się normalnie przez 2 tygodnie, mimo braku poprawy ze strony miedniczek nerkowych. Dnia 18. II. temp. podnosi się do 39°, dziecko zaczyna kaszleć, traci humor i apetyt, wykazuje senność i temp. w następnych dniach wynosi 39° i dochodzi do 41°, utrzymując się tak przez 2 tygodnie. Podniesionej temperaturze towarzyszy osutka na brzuchu, oraz obrzęk śledziony, dodatni odczyn dwuazowy i zwiększenie kwasu moczowego w moczu. Odczyn Widala, wykonany 22. II. wypadł dodatnio do miana 1 : 500. W czasie rekonwalescencji — mimo stopniowego spadku ciepłoty — kaszel wykształca się na typowy kaszel kokluszowy, któremu odpowiada zapalenie oskrzeli i oskrzelików. Rozpoznanie: *Coli-pyuria, Pertussis, Typhus abdominalis.* Po 5 tygodniach obserwuje się nawrót durowy z podniesieniem temperatury do 40,5° w czasie od 31. III. do 4. IV. Podniesieniu ciepłoty towarzyszy świeży obrzęk śledziony i wybitna senność. Dziecko 15. IV. odchodzi do domu z utrzymującą się pyurją, ze stanem podgorączkowym i z nieżytem oskrzeli. Skierowane na wieś; badane po upływie ½ roku, poprawiło się znacznie, straciło gorączkę mimo trwającego schorzenia miedniczek. W następnem półroczu stan dziecka poprawia się o tyle, że kilkakrotnie wykonywana analiza moczu nie wykazuje pyurji.

U dwuletniej dziewczynki z zapaleniem miedniczek nerkowych, z ujemnym odczynem Pirquet'a, wykazującej od roku temperaturę podwyższoną, dochodzącą do 38,5° przy równoczesnym bardzo dobrym stanie sił, w 2 tygodnie po przybyciu do szpitala rozwija się dur brzuszny z następowym nawrotem. Równocześnie stwierdza się u dziecka lekki koklusz bez poważniejszych zmian w płucach. Zakażenie durem brzusznym nosiło cechy zakażenia samorodnego u dziecka, wykazującego już zakażenie dróg moczowych okrężnicą i zakażenie dróg oddechowych (koklusz). Przypadek przypomina doświadczenie Puntoniego (ucznia Sanarellego), polegające na tem, że długotrwałe wziewanie gazów gnilnych w małych ilościach przez białe myszy powoduje u nich toksyczne śmiertelne *enteritis,* wywołane przez bakterje tyfusowe i paratyfusowe, których przedtem nie dawało się u zwierząt wyhodować, a które nagle nabrały zjadliwości. Puntoni stwierdził także, że u zwierząt, u których dało się wywołać zmiany w błonie śluzowej kiszek, czy to pod wpływem przedłużonego przebywania w środowisku ciepłem i wilgotnem, czy pod wpływem polakierowania skóry — wykrywało się zawsze obniżenie zdolności bakterjobójczych surowicy krwi i zauważało się pojawienie w krwiobiegu bakteryj kiszkowych pasożytujących, lub chorobowych.

VIII. Prosówka a dur brzuszny.

Oba przypadki duru były dość lekkiemi infekcjami i łatwo zrozumieć, z jaką łatwością w każdym z tych przypadków mógł lekarz, nawet doświadczony, przeoczyć kliniczne istnienie tyfusu. Nie ulega wątpliwości, że jeżeli dla nas okolicznością sprzyjającą dla udanego konceptu diagnostycznego była równoczesna endemja duru brzusznego, to naogół w innych warunkach przypadki podobne w olbrzymiej mierze wyślizgują się z pod rygoru rozpoznawczego, zadawalając się diagnozą niekompletną, jaką narzuca mniej lub więcej ostro zarysowany zespół objawów współistniejącej drugiej choroby, infekcyjnej czy konstytucyjnej. Z drugiej strony mamy prawo domyślać się, że właśnie takie niespodzie-

[1]) Czerny u. Opitz: Hbuch d. Pockenbek. (Lenz u. Ginz. 1927 r.

[2]) Przypadek demonstrowany przezemnie na posiedzeniu Pol. Tow. Pedjatrycznego 23. I. 1929.

wane przypadki duru współistniejące z drugą chorobą i wykrywane hazardowo — mimo dodatnich objawów serologicznych lub bakterjologicznych — mogą na stole sekcyjnym nie przedstawiać zmian anatomicznych w kiszkach, stanowiąc t. zw. *typhus sine typho*. Świnki morskie karmione doustnie przez Sanarellego różnemi jadami, zakażane następowo injekcją duru brzusznego, nie okazywały (jak zwierzęta kontrolne) zmian anatomicznych w kiszkach, mimo, że klinicznie padały na tyfus brzuszny. Sekcja tyfusu nie stwierdzała. Jest to zagadnienie ważne pod względem praktycznym. Pod wpływem utrzymujących się jeszcze silnie tradycyj anatomicznych zdarza się nawet dziś często obserwować wśród lekarzy klinicystów zjawisko nieuzasadnionego popłochu i decepcji na skutek sekcji, która przez usta anatoma dezawuuje kliniczne rozpoznanie tyfusu brzusznego. Jeżeli w przypadkach takich anatom ma „swoją" rację, niema powodu, aby lekarz klinicysta, przekonany brakiem owrzodzeń kiszkowych na zwłokach, uznawał się za pobitego w rozpoznaniu tyfusu.

Zdaniem naszem nie jest bynajmniej ryzykownem przypuszczenie, że tak często spotykany spór anatoma i klinicysty na temat duru brzusznego i prosówki mógłby znaleźć w wielkiej mierze ugodowe rozwiązanie w przytoczonej powyżej koncepcji. Niema lekarza, któryby nie znał z własnego doświadczenia przypadku rozpoznanego klinicznie i serologicznie duru brzusznego, który niemniej na sekcji wykazywał typową, nie dającą się zaprzeczyć prosówkę. Oczywiście prosówka była przyczyną śmierci uchwytną i niewątpliwą, nie znaczy to jednak, że chory nie miał duru bez owrzodzeń kiszkowych. Nie jest łatwo rozstrzygnąć, czy prosówka była obudzona przez dur, czy była zdarzeniem agonalnem, na wzór tak często spotykanej prosówki agonalnej u dzieci kokluszowych albo na wzór dyfterji agonalnej, która jest częstem zejściem różnych zakażeń ostrych lub przewlekłych w klinice dziecięcej. Jeżeli prosówka była zakażeniem zasadniczem i kapitalnem ustroju, to niewątpliwie dur był poronny, jak u zwierzęcia w doświadczeniu Sanarellego, a więc pod względem anatomo-patologicznym na zwłokach nieuchwytny, jakkolwiek klinicznie, serologicznie lub bakterjologicznie realny.

IX. Żółtaczka zakaźna a kiła.

W r. 1929 opisaliśmy w Pol. Gazecie Lekarskiej dwa przypadki obudzenia kiły u dzieci pod wpływem żółtaczki zakaźnej.

1) Dziecko 4-letnie z kiłą wrodzoną, które w 2-im roku życia przebywało żółtaczkę, zapada nagle we wrześniu na ostrą chorobę gorączkową, po której ustąpieniu pojawia się żółtaczka bez objawów niestrawności i bez swędzenia skóry. Żółtaczka jest uparta i trwa prawie 3 miesiące. Żółtaczce towarzyszy znaczne powiększenie wątroby i śledziony. Choroba ustępuje pod wpływem energicznie zastosowanego leczenia przeciwkiłowego. Rozpoznanie brzmiało: ***Hepatitis luetica per icterum infectiosum in individuo heredo-luetico reactivata.***

2) Dziecko 3-letnie z kiłą wrodzoną dotąd zdrowe, zapada nagle w październiku na ostrą chorobę gorączkową do 39° wśród objawów wybitnie mózgowych przy braku objawów niestrawności. Po 5 dniach nagły spadek temperatury do normy, w której się następnie do końca utrzymuje. Równocześnie ze spadkiem ciepłoty ustępują na drugi plan objawy nerwowe a zjawia się żółtaczka, która jest lekka i trwa 5 dni. Po jej zniknięciu świeże nasilenie objawów mózgowych z nieprzytomnością i podnieceniem szałowem. Objawy mózgowe trwają jeszcze dwa tygodnie i pozostawiają tylko jako ślady bezsenność nieznacznego stopnia, utrzymującą się przez następne 2 miesiące.

Rozpoznanie brzmiało: *Encephalitis luetica per icterum infectiosum in individuo heredo-luetico reactivata. Hypotrophia maioris gradus hepatica.*

X. Dur brzuszny a kiła.

W r. 1930 demonstrowaliśmy i opisaliśmy przypadek kiłowego zapalenia opon mózgowych, obudzonego przez dur brzuszny u chłopca 9-letniego.

Jerzy Cz. przybywa do szpitala dn. 26. I. 30. z objawami oponowemi, z ciepłotą do 38.9° trwającą od tygodnia. Wywiady stwierdzają 6 poronień u matki i 2 wczesne śmierci rodzeństwa. Wysoka ciepłota do 39° utrzymuje się przez 2 tygodnie od początku choroby, potem przechodzi w stan podgorączkowy i spada do normy. Podniesionej ciepłocie towarzyszy stan podniecenia, chwilami szałowego. Badanie płynu mózgowego 6-krotne wykazuje płyn włóknikowo-zapalny, 0,3‰ białka, pleocytozę do 250 komórek w 1 mm³. Zastosowanie przyżyciowego barwienia methylgrünpyroniną Pappenheima stwierdza w czasie zapalenia opon obraz cytologiczny złożony przeważnie z limfocytów i z takiej samej ilości komórek plazmatycznych małych, średnich i olbrzymich. Badanie bakterjologiczne płynu ujemne, odczyn Wassermanna w płynie z początku ujemny, w 2 tygodnie po leczeniu — dodatni. Odczyn Wassermanna we krwi chorego dodatni, we krwi matki dodatni. Posiewy bakterjologiczne krwi, moczu i kału wyhodowują szczepy duru brzusznego. Odczyn Widala surowicy krwi 1:2.000 dodatni. Zastosowano w 3-im dniu choroby energiczne leczenie przeciwkiłowe. Chory w przeciągu 2 tygodni wykazuje płyn prawie normalny i wolny od komórek plazmatycznych. Obraz cytologiczny płynu mózgowego odpowiadał z powodu znacznej obecności komórek plazmatycznych obrazowi cytologicznemu, który jest właściwy kiłowemu zapaleniu opon mózgowych i porażeniu postępującemu.

Szybkie wyleczenie katastrofalnego stanu chorobowego przez zastosowanie środków przeciwkiłowych (stowarsol, szara maść, eparsen) przemawia również za trafnością rozpoznania.

XI. Ospa wietrzna a kiła.

Dnia 11. III. 1930 na posiedzeniu klinicznem Warsz. Tow. Lekarskiego demonstrowaliśmy i opisaliśmy przypadek astenji kiłowej u chłopca 6-letniego.

Tomasz K. przybył 30 stycznia 1930 do szpitala w 6 tygodni po przebytej ospie wietrznej z powodu gorączki, bólów mięśniowych i skłonności do zmęczenia, które uniemożliwia dziecku chodzenie. Wywiady stwierdzają jedną ciążę bliźniaczą. Podobnie jak dwoje rodzeństwa, chory przedstawia szereg stygmatów kiłowych przy silnie dodatnim odczynie Wassermanna. Temperaturze 38° towarzyszy powiększenie śledziony. Badanie nerwowe stwierdza obniżenie napięcia mięśniowego i chód utykający raz na lewo, raz na prawo — bez objawów móżdżkowych lub rdzeniowych — z utrzymanemi odruchami ścięgnistemi. Badanie płynu mózgowego i krwi normalne. Posiewy krwi ujemne. W 9 dni po zastosowaniu kuracji przeciwkiłowej 1,5 g szaruchy i 0,5 eparsenu (co 3-ci dzień) wystąpiła 3-dniowa hypertermja do 40°, której towarzyszyły: leukopenja 3.000, skąpe moczenie i większy obrzęk śledziony. Nie przerywano kuracji, ale zastosowano przeciwnie większą dawkę (1 cm³) eparsenu. Nazajutrz spadek temperatury do normy i następowe obfitsze moczenie oraz powrót do normalnej leukocytozy i cofnięcie się śledziony. W ciągu najbliższych 2 tygodni przybytek 2 kg wagi i przy normalnej temperaturze zupełna rekonwalescencja.

Przypadek porusza: 1) zagadnienie kiły urazowej pod wpływem urazu zakaźnego ospy wietrznej t. j. obudzenie kiły w postaci amyostenji (Turries) t. zn. astenji mięśniowej gorączkowej z obrzękiem śledziony.

2) zagadnienie konfliktu leczniczego kiły t. j. ważność stosowania nie za małych dawek leczniczych arsenobenzolu stosownie do dawnych wskazań Ehrlicha i współczesnych dezyderatów Miliana.

XII. Ospa wietrzna a gruźlica.

Rolly dopatruje się bezwzględnie ujemnego wpływu ospy wietrznej na już istniejącą gruźlicę. „Gruźlica ulega zwykle pod wpływem ospy wietrznej tak znacznemu pogorszeniu, że pacjenci niebawem potem giną na gruźlicę". Prof. Mettenheim i Strok z Frankfurtu obserwowali pogorszenie stanu ogólnego pod wpływem ospy wietrznej u dzieci zakażonych gruźlicą.

Georg Abraham z frankfurckiej kliniki Prof. Mettenheima opisuje w Monatschrift für Kinderheilkunde taki przypadek: w 2 dni po wysypce średnio ciężkiej ospy wietrznej u 6-letniego dziecka zjawił się na szyi na prawo od tarczycy guz gruczołu szyjnego, który w przeciągu jednego tygodnia szybko się rozwija. Nakłucie guza stwierdza jego naturę gruźliczą przez wykrycie prątków Kocha w bezpośrednim preparacie. Zdaniem autora proces gruźliczy, który jeszcze przed 4 miesiącami był nieznany, pod wpływem ospy wietrznej uległ zaostrzeniu i spowodował specyficzny stan zapalny w gruczole szyjnym.

Według Schwenka Waltera: 1) W poszczególnych przypadkach ospa wietrzna jest w możności aktywować gruźlicę. Może przyjść do gruźliczego zapalenia opon mózgowych. 2) Szczególnie dzieci do 6-go roku życia i dzieci z silnie rozwiniętą ospą wietrzną i te dzieci, które dotknięte były ciężką postacią gruźlicy np. gruźlicą kręgosłupa, podlegają łatwiej zachorowaniu.

XIII. Gruźlicze zapalenie opon mózgowych a kiła.

Hutinel i Merklen wypowiedzieli dawno myśl, że kiła usposabia do zachorowania na zapalenie opon mózgowych tak gruźlicze, jak nagminne, pneumokokowe i t. p., usposabia do wszelkiego rodzaju odczynów oponowych w przebiegu różnych banalnych chorób zakaźnych. Ustrój kiłowy przedstawia w poszczególnych narządach stan specjalnego uczulenia. Narządy ustroju są

zdolne nietylko podlegać miejscowym nawrotom o charakterze kiłowym, ale przedstawiają mniejszą odporność na działanie innych bodźców chorobowych.

Nasza osobista obserwacja potwierdza w zupełności poglądy Hutinela na temat częstości procesów oponowych specjalnie gruźliczych u dzieci kiłowych. Jakkolwiek nasza statystyka gruźliczych meningitów stwierdza w 66,6% kiłę wrodzoną utajoną u dziecka, to jednak zdajemy sobie sprawę, że podobnie jak w klinice kokluszu, tak i w trudnej klinice kiły wrodzonej — kryterjum diagnostyczne nie dla każdego lekarza jest jednakowe. Dla niektórych lekarzy specjalistów koklusz bez wymiotów i bez zanoszenia się jest fikcją diagnostyczną i w drodze kompromisu znajduje w najlepszym razie w karcie choroby miejsce podrzędne jako pneumonia czy bronchitis „pokokluszowe". Dla wielu specjalistów wskaźnikiem kiły jest odczyn Wassermanna u chorego. Należy dodać, że badanie serologiczne krwi czy płynu mózgowego w przypadkach diagnostycznie stwierdzonego gruźliczego zapalenia opon mózgowych nietylko nie jest regułą w przeciętnym szpitalu dziecięcym, ale jak doświadczenie uczy, bywa często fałszywie interpretowane, co w pracy na temat kiły opon mózgowych w Pol. Gaz. Lekarskiej w r. 1930 na przykładach wykazałem. Jedni przechodzą nad dodatnim odczynem Wassermanna w cierpieniu opon, jako nad niespecyficznym, do porządku dziennego, inni przeciwnie zdradzają nieuzasadnioną tendencję rozpoznawania kiłowego zapalenia opon, tam, gdzie proces oponowy jest gruźliczy, tylko u osobnika kiłowego. Dużo specjalistów popełnia fatalny błąd, sprowadzając ważne, pełne odpowiedzialności i ciężarne w skutkach zagadnienie rozpoznania kiły wrodzonej do zagadnienia czysto serologicznego (t. j. takiego czy owego wyniku odczynu Wassermanna). Lekarze ci wywłaszczają się dobrowolnie z bogactwa klinicznego, jakie stanowi kiła dla każdego lekarza i odstępują ten teren serologowi, niepomni na to, że znikomy tylko procent (może 20%) przypadków kiły wrodzonej jest równocześnie serologicznie dodatni, że więc grunt kiły wrodzonej jest terenem przeznaczonym do właściwej eksploatacji i do produktywnej uprawy dla klinicysty, nie dla serologa.

Sprawa diagnostyki klinicznej t. zw. konstytucji kiłowej jest jednem z najważniejszych zadań naukowych i społecznych dla każdego pedjatry. Lekarz pedjatra, który nawet powierzchownie tylko orjentuje się w tem zagadnieniu, musi przeczuwać, że nauka rozpoznawania konstytucji kiłowej ma swoją teoretyczną i praktyczną produktywność, bo prowadzi do głębszego poznania konfliktu konstytucji i infekcji — i równocześnie prowadzi na właściwy gościniec terapji specyficznej, tam, gdzie przesądy o nieuleczalności konstytucji genotypowej dziedzicznej paraliżowały możliwość sukcesów leczniczych.

Przykład: Danuta S., lat 4. Nr. 24177. Przybywa 4 XII. 1929 Rodzice zdrowi, drugie dziecko zdrowe, matka 3-krotnie roniła. Danuta przechodziła przed rokiem koklusz. Obecnie chora od 2 tygodni, wśród gorączki, drgawek bólów głowy. Badanie stwierdza konstytucję kiłową dziecka: zahamowanie wzrostu, czaszkę pośladkową, piszczele w kształcie klingi pałasza, brak wyrostka mieczykowatego mostka, kciuki w formie rakiety, łuk liljowy Miliana na paznokciach. Badanie okulistyczne wykrywa pigmentację siatkówki. Dziecko wykazuje wyraźny zespół objawów oponowych z tyłogłowiem, ze sztywnością karku, dodatnim objawem Kerniga i karkowym Brudzińskiego, z sennością. Płyn mózgowy zapalny, limfocytowy, z obniżeniem cukru i chlorków, z dodatnim odczynem Wassermanna w poszczególnych dawkach, z ujemnem badaniem bakterjologicznem. W moczu pyurja. We krwi 10.000 białych ciałek. Odczyn Wassermanna krwi ujemny. U matki dodatni. Dnia 12 XII. 29 zejście śmiertelne. Sekcja zwłok stwierdza gruźlicze zapalenie opon mózgowych, prosówkę narządów wewnętrznych, ognisko serowate w gruczołach wnękowych.

Przypadek stwierdza, że gruźlica opon mózgowych miała swój punkt wyjścia w ognisku gruźliczem gruczołów wnękowych. Oprócz tego, że dziecko zmarłe było dotknięte utajoną kiłą wrodzoną i pochodziło z matki kiłowej; przypadek nasuwa refleksje, że gdyby kiła matki była wcześnie rozpoznana i wcześnie leczona, matka uniknęłaby była trzech poronień a jej córka Danuta nie przedstawiałaby była stygmatów kiłowych. Wolno również przyjąć z pewną rezerwą hipotezę, że wczesne leczenie przeciwkiłowe dziecka mogło było skutecznie przeciwdziałać uczuleniu przez krętek kiłowy opon mózgowych i narządów wewnętrznych, które potem stały się terenem nieodpornym na rozsianie gruźlicy. Przeoczenie dyskretnych dosyć stygmatów kiłowych w tym przypadku mogło było łatwo pozbawić przypadek podwójnego interesu klinicznego na korzyść samej gruźlicy. Przeoczenie kiły dziecka nie pozwoliłoby również odkryć kiły matki i nie pociągnęłoby konsekwencyj profilaktyczno-leczniczych, z tą rewelacją logicznie związanych.

XIV. „Neuroartrytyzm", colitis, bóle apendikularne a kiła.

Na posiedzeniu klinicznem Pol. Tow. Pedjatrycznego dnia 10 X. 1928 demonstrowałem przypadek kiły wrodzonej u dziewczynki 2-letniej, która przybyła do szpitala z powodu objawów kiszkowo-nieżytowych, obrzęków ogólnych i wyniszczenia. Wywiady stwierdzają: śmierć trojga rodzeństwa w 1-ym roku życia. Matka ma nos siodełkowaty, cierpi na bóle głowy i wykazuje objawy nadmiaru wód płodowych (hydramnion) w ciąży. Babka dziecka po kądzieli zmarła w 40-tym roku życia nagłą śmiercią i miała 3 ciąże bliźniacze. Dziecko przy przyjęciu wykazywało zahamowanie wzrostu i wagi, rozpadliny na wargach, rozszerzenie żył czołowej, skroniowej, nosowej i brzusznych, rumień guzkowy z otrębowatemi łuskami na kończynach dolnych i podobny na dłoniach i podeszwach, wyprysk sączący twarzy i nosa, łuk liljowy Miliana na paznogciach, śledzionę powiększoną, macalną i liczne drobne gruczoły powiększone. Odczyny Wassermanna krwi i płynu mózgowego dziecka ujemne. Odczyn Wasermanna krwi matki ujemny. Rozpoznano kiłę wrodzoną u dziecka i nieżyt kiszek na tle uczulenia przewodu pokarmowego przez kiłę. Zastosowano leczenie specyficzne. W przeciągu tygodnia ustąpiły objawy kiszkowe, w 4 tygodnie potem przybyło dziecko 2 i pół kg na wadze i wróciło zupełnie do zdrowia.

Przypadek demonstrowany przez nas dowodził namacalnie, że mimo ujemnego odczynu Wassermanna dziecko było dotknięte kiłą wrodzoną. Obrzęki i wyniszczenie, towarzyszące nieżytowi kiszek, mogły doskonale niejednemu lekarzowi imponować jako t. zw. colitis neuro-arthritica. Umiejętne rozróżnienie konstytucji kiłowej od konstytucji artrytycznej umożliwiło należyte zrozumienie przypadku i podyktowało stosowne leczenie, które w tym wypadku ratowało życie chorego. Odkrycie konstytucji kiłowej nadało również cierpieniu matki dziecka właściwy kierunek leczniczy.

Na posiedzeniu klinicznem Pol. Tow. Pedjatrycznego z dnia 20. III. 1929 demonstrowałem i omawiałem przypadek konstytucji kiłowej, powodującej skłonność do drgawek u dziecka dwuletniego. Dziecko semickie, zahamowane w rozwoju fizycznym, cierpi na drgawki kloniczno-toniczne, występujące z banalnych okazyj. Ostatnio obserwowane w szpitalu przedstawiało niewinną infekcję 6-dniową z zapaleniem oskrzeli, złemi, częstemi, śluzowemi cuchnącemi stolcami, acetonurją i indykanurją. Stanowi temu towarzyszyły objawy mózgowo-oponowe i drgawki. Wywiady stwierdziły śmierć trojga rodzeństwa w pierwszym roku życia a badanie serologiczne krwi wykryło dodatnie odczyny serologiczne Wassermanna i Sachsa-Georgiego. Zastosowane leczenie specyficzne podziałało bardzo skutecznie na usunięcie objawów wzmożonej pobudliwości dziecka i przyczyni się skutecznie do profilaksji dziecka w przyszłości.

Przypadek porusza zagadnienie przesadnie często rozpoznawanej skazy neuroartrytycznej u dzieci. Przypadek istotnie mógł niejednemu lekarzowi ze starej szkoły, przesiąkniętemu nauką o konstytucji „neuroartrytycznej" imponować jako t. zw. colitis muco-membranosa neuroarthritica. Rozpoznanie funkcjonalnego charakteru zaburzeń nerwowych i kiszkowych i rozpoznanie konstytucji neuropatycznej dziecka nie było jeszcze poznaniem i zrozumieniem tego przypadku. Dopiero bowiem odkrycie kiły wrodzonej dziecka, a więc jego kiłowej konstytucji, stało się właściwem objawieniem tego przypadku. Dziecko było neuropatyczne nie z powodu „skazy" neuroartrytycznej, ale z powodu „skazy" kiłowej. Choroba jego nie była konstytucyjną, ale tout au fond infekcyjną.

Na posiedzeniu klinicznem Pol. Tow. Pedjatrycznego dn. 9. IV. 1930 demonstrowałem i omawiałem przypadek kiły dziedzicznej w dwóch pokoleniach u dziewczynki 5-letniej i u jej matki 32-letniej.

Dziecko, jedynaczka, wykazuje stygmat du Bois krótkiego piątego palca obu rąk, dziedziczny. Przed miesiącem przebywała kilka razy na dzień w parę godzin po jedzeniu ciężkie kryzy żołądkowe z gwałtownemi bólami brzucha, wymiotami, niestrawnością i astenją. Kryzy zostały wyleczone stowarsolem po uprzednich bezskutecznych metodach zwykle przyjętego leczenia. Ojciec dziecka leczy się od szeregu lat z powodu kiły nabytej. Dziecko i matka mają odczyn Wassermanna ujemny. Matka 2-krotnie roniła i straciła 4 dzieci w 1-ym roku życia, w tem raz bliźnięta.

Matka wykazuje stygmat krótkiego piątego palca jednostronny i stygmat kciuka w postaci rakiety (du Bois) obustronny. Jest córką ojca notorycznie kiłowego i matki, która na 10 ciąży (w tem 2 bliźniacze) straciła wcześnie ośmioro dzieci. Żyjącej siostrze t. j. ciotce dziecka nie chowają się również dzieci, bo na 10 urodzonych jedno dziecko żyje.

Opis przypadku dowodził niewątpliwie realności zakażenia kiłowego dziecka. Było ono podwójnie obciążone: kiłą rodziców nabytą i kiłą matki wrodzoną. Przypadłości żołądkowe połączone z bólami brzucha i wymiotami, objawy nieżytu żołądkowego, czy neuropatji o symptomach żołądkowych, nie ustępowały na skutek środków kojących pobudliwość układu nerwowego, ani na skutek alkaljów lub prób dietetycznych. Choroba ustąpiła jak ręką odjął na skutek zastosowania środka przeciwkiłowego, jakim jest stowarsol.

W przypadku tym mieliśmy prawo rozpoznać gastro-radiculitis luetica, taką, jaką opisywali Bouchut i Lamy z Lyonu. Nie wchodzimy w to, czy proces był typu jawnego, czy poronnego, nosił on cechy odpowiadające uszkodzeniu czuciowego unerwienia żołądka; nasuwać mógł równie dobrze w naszym przypadku, myśl o zapaleniu wyrostka robaczkowego, jak w innym, u starszego chorego, myśl o wrzodzie żołądkowo-dwunastniczym albo o schorzeniu dróg żółciowo-wątrobowych. Objawieniem diagnostycznem tego schorzenia było stwierdzenie kiły wrodzonej dziecka. Dziecko było konstytucjonalnie kiłowe. Nie było neuroartrytyczne, ale cierpiało na zaburzenie układu neuro-sympatycznego z powodu kiły.

Na XIII Zjeździe Pedjatrów Polskich w Wilnie wygłosiłem odczyt na temat zespołów apendikularnych, imitujących zapalenie wyrostka robaczkowego a występujących u dzieci kiłowych jako sprawy organiczne, lub tylko funkcjonalne. Odczyt ilustrowałem przykładami z własnej obserwacji szpitalnej i podkreślałem, jak nad diagnostyką anatomiczną, fizjopatologiczną i symptomatyczną tych trudnych nieraz zespołów chorobowych góruje diagnostyka etjologiczna. Nie jesteśmy bowiem w możności w każdym poszczególnym przypadku z łatwością rozstrzygnąć, czy proces jest anatomicznem pericolitis, sigmoiditis, rectosigmoiditis luetica (Mariano Castex), czy w tym i owym przypadku jest cynobrowem zapaleniem prostnicy (rectite vermillon, Carnot), czy może chodzi o polyganglioneuritis (Mogilnicky), czy o enteroradiculitis (Bouchut et Lamy), czy wreszcie o zaburzenia endokrino-sympatyczne bez zmian anatomicznych w zwojach i w nerwach. Odkrycie etjologji kiłowej jest w ogromnym procencie ustaleniem właściwego rozpoznania przez poznanie konstytucji zakaźnej, której skutki dają się leczyć środkami przeciwkiłowemi, czasem także z pomocą opoterapji.

Amerykański autor Gibson słusznie przestrzega chirurgów przed skwapliwą interwencją apendektomji u „nerwowych każdego wieku i obu płci, u których nie był z dostateczną precyzją stwierdzony ostry atak zapalenia wyrostka robaczkowego".

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Jan MIODOŃSKI, asystent kliniki. Kraków.

Przypadek anizokorji w następstwie uszkodzenia ucha.

Z Kliniki Oto-ryno-laryngologicznej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. A. Baurowicz.

Poprzez ucho środkowe przebiega szereg włókien nerwowych należących do układu samoczynnego praeganglionarnego głowy jak: *chorda tympani, n. tympanicus,* z drugiej zaś strony włókna postganglionarne pochodzące z *ganglion cervicale superius.*

Obecność tych włókien tłumaczy nam zjawiska jakie spotykamy niekiedy przy schorzeniach ucha środkowego, jak zaburzenie w produkcji śliny zarówno pod względem jakościowym jak i ilościowym, zmiany w szerokości szczeliny powiekowej oraz szerokości źrenicy.

U kota, gdzie wszystkie włókna sympatyczne dochodzące do oka przebiegają poprzez ucho środkowe spotykamy się stale ze zaburzeniami ocznemi po zniszczeniu śluzówki ucha środkowego, zwłaszcza okolicy okienka okrągłego. Zaburzenia te wyrażają się zwężeniem szczeliny powiekowej, wąską źrenicą, zaciągnięciem migawki.

Są to objawy porażenia sympatycznego.

U królika tylko część włókien sympatycznych zaopatrujących oko, przebiega przez ucho środkowe, dzięki czemu objawy po zniszczeniu ucha środkowego nie są tak jednostajne i proste.

U człowieka objawy oczne zależne od uszkodzenia włókien sympatycznych przebiegających przez ucho środkowe należą według dotychczasowych spostrzeżeń do bardzo rzadkich. I tak Spiegel przytacza 2 przypadki gdzie przy ropieniu chronicznem ucha środkowego znalazł homolateralną miozę, oraz w jednym przypadku *enophtalmus.* Moos widział w 2 przypadkach zapalenia ucha środkowego przemijającą miozę. Matzner i Wölfflin przytaczają 3 przypadki Siebenmanna (wedle Spiegla) gdzie przy ropieniu ucha środkowego wystąpiła w jednym przypadku midrjaza w dwu innych mioza na oku homolateralnem ze schorzałem uchem.

Spiegel wspomina o jednym przypadku *Alexandra* gdzie wystąpiła midrjaza po stronie chorego ucha.

Na naszej klinice zdarzył się jeden przypadek gdzie przy zmianach urazowych wewnętrznej ściany ucha środkowego przyszło do zwężenia źrenicy po tej samej stronie.

Dnia 12 marca 1930 roku zgłasza się na klinikę o godzinie 6 wiecz. chory F. W. lat 5, syn rolnika. W wywiadach od matki stwierdza się co następuje: wczoraj rano włożyło sobie dziecko białą fasolkę do ucha lewego. Tegoż dnia lekarz miejscowy usiłował wypłukać fasolkę, gdy jednak po wielokrotnych próbach płukania, fasolka nie chciała wypłynąć, polecił matce udać się do specjalisty. Ta jednak udała się do innego lekarza w sąsiednim miasteczku, który przez 3 godziny przy pomocy łyżeczki ciało obce wydobywał, (bez uśpienia) pod koniec zabiegu krew lała się z ucha obficie — czy jednak usunięto fasolkę, matka nie mogła podać. Wreszcie wymioty i omdlenie dziecka położyły kres temu zabiegowi. Teraz dopiero zwróciła się matka do specjalisty, a ten skierował dziecko na klinikę.

Dziecko chowało się zawsze dobrze, nie chorowało nigdy, rodzeństwo zdrowe.

Na pierwsze wejrzenie uderzał chód dziecka. Chłopak szedł na dość szeroko rozstawionych nogach, ręce nie zwisały wzdłuż ciała lecz były rozłożone tak jak to czynią linoskoczki przy swoich popisach. Co kilka kroków dziecko zataczało się wyraźnie w lewą stronę. Po usunięciu setonika z przewodu zewnętrznego lewego widać nieco krwi i strzępy tkankowe. Badanie wziernikowe ucha prawego wykazało przewód zewnętrzny bardzo szeroki niemal o prostolinijnym przebiegu: błona bębenkowa o nienagannym wyglądzie, (dziecko nie chorowało nigdy na uszy i zawsze dobrze słyszało). W głębi widoczna biała lśniąca powierzchnia. Przy dokładniejszem badaniu okazuje się, że ową białą powierzchnią jest nagie, pozbawione pokrycia promontorium i że brak prawie 1/3 wewnętrznego przewodu skórnego. Dostrzega się też uchyłek okienka okrągłego oraz okienko owalne w którem brak strzemiączka.

Słuch na uchu lewem dla strojników od C do C 4. Mowa potoczna i akcentowana (bębenek Bárányego w uchu prawem). Stwierdza się drżenie prawie czysto okrężne w prawo II. st. chwilami drżenie jest bardzo żywe to znów słabe.

W ułożeniu Romberga padanie w lewo.

Przy zwrocie głowy na lewe ramię padanie wtył — lewo, przy zwrocie na prawe ramię wprzód. Wskazywanie samoistne wydatnie w lewo. Obroty (nahoryzontalne) w prawo 9", w lewo przez 23" wzmożone. Ponadto stwierdza się wybitnie zaznaczoną nierówność źrenic. Źrenica lewa węższa w porównaniu z prawą. Oddziaływanie źrenic na światło i zbieżność żywe. Przy wszystkich jednak odczynach źrenicowych, lewa źrenica pozostaje stale węższa w porównaniu z prawą. Poza wymienionemi objawami badanie neurologiczne nic nieprawidłowego nie wykrywa. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazuje stosunki prawidłowe. Narządy wewnętrzne bez zmian. Ciepłota 37.8 Tętno 90.

Wyrwanie strzemiączka i zanik czynności i błędnika w skreślonych powyżej warunkach skłoniły nas do natychmiastowej operacji. Wyrostek sutkowy powietrzny prawidłowy. W przestrzeni piwniczej ucha środkowego znaleziono trzon pierwszej, oraz całą drugą kosteczkę słuchową. Strzemiączka ani pozostałości fasoli nie znaleziono. Po wykonaniu operacji doszczętnej otwarto labirynt sposobem Neumanna I. Opon, zatoki nie odsłonięto.

Około 10 wieczór badano ostatni raz tego dnia źrenice. Źrenica lewa była wtedy wyraźnie węższa od prawej. Następnego dnia rano nierówności trudno się było już dopatrywać.

Dalszy przebieg gojenia gładki. Wykonana parę dni po operacji próba adrenalinowa wypadła jednakowo na obu oczach.

Opisany wyżej przypadek, zajmującym jest z dwóch względów. Raz jako przyczynek do kazuistyki strasznych skutków usuwania ciał obcych z przewodu słuchowego przez osoby niepowołane. Powtóre jako przypadek anizokorji wywołanej przez zmiany patologiczne ucha środkowego.

Ta druga okoliczność nadaje przypadkowi szczególną wagę dlatego, bo dorzuca do skąpego w tym względzie materjału klinicznego dowód na to, że i u człowieka przebiegają po przez ucho środkowe włókna sympatyczne zaopatrując mięśnie gładkie oka.

Jeśli chodzi o stronę anatomiczną — to przebieg tych włókien znanym jest najdokładniej u kota.

Według Burleta (Spiegel) przebieg ich jest następujący: „Od *Ganglion cervicale superius* biegną one na krótkiej przestrzeni wzdłuż *art. carotis interna,* potem opuszczają tętnicę i wchodzą do ucha środkowego. Tam biegnie dalsza ich droga przez *basis promontorii* na wewnątrz od *foramen rotundum* ku przodowi,

opuszcza ucho środkowe do boku od trąbki Eustachjusza i biegnie stąd ku przodowi blisko podstawy czaszki nieco do boku *N. Viidii*. Wchodzi następnie do *fissura orbitalis superior* między *foramen rotundum* a punktem wnijścia *N. Viidiani*. Następnie dzieli się. Włókna rozszerzające źrenicę dołączają się jako delikatne włókienka do pnia pierwszej gałązki *N. Trigemini*, a stąd po przez *nn. ciliares longi* idą do gałki". Dla rozstrzygnięcia tego pytania — czy włókna przebiegające przez ucho środkowe mają u człowieka wpływ na mięśnie gładkie oka — skazani jesteśmy na dane anatomiczne oraz spostrzeżenia kliniczne i próby farmakologiczne.

Spostrzeżenia kliniczne są, jak wspomniano, skąpe, zaś farmakologicznie udało się Spieglowi uzyskać w 2 przypadkach miozę homolateralnej źrenicy przez wprowadzenie po przez przebitą błonę do ucha środkowego setoników napojonych 20% kokainą. Uważam więc, że przypadek powyżej opisany ma dla omawianej sprawy wartość eksperymentu. W uchu środkowem dotąd zdrowem, wyskrobano śluzówkę pokrywającą *promontorium*, skutek zaś jaki mieliśmy sposobność stwierdzić zaledwie w parę godzin po wypadku (zabieg dokonany między 11 godz. a 1-szą, zaś o 6 wieczorem dziecko jest na klinice), to wybitna mioza na homolateralnem oku.

Podnieść należy jeszcze jeden szczegół. W przypadku naszym nierówność źrenic była zjawiskiem bardzo przelotnem, krótkotrwałem. Niewątpliwie, że trzeba uwzględnić uśpienie i zabieg operacyjny, ale trudno przypuścić, by na porażenną miozę momenty te miały wywrzeć wpływ istotny.

Ta okoliczność, że zaburzenia oczne spowodowane zmianami w uchu środkowem mogą być tak przelotne i szybko wyrównane, tłumaczy też poniekąd dlaczego rzadko stosunkowo spotykamy się z temi zaburzeniami. Przy ostrem zapaleniu ucha środkowego trudniej naogół o zmiany prowadzące do uszkodzenia nerwów, przy przewlekłych zaś sprawach, łatwo jest pomyśleć, by skutki możliwego zniszczenia odnośnych włókien nerwowych mogły ujść naszej uwagi — zwłaszcza, że objawy tego zniszczenia mogą być przelotne i szybko wyrównane.

Wobec zaś łatwości wyrównania, może wpływ na szerokość źrenicy nie zaznaczyć się wcale jeśli czynnik wywołujący tę nierówność nie zadziała dostatecznie nagle i z dostateczną siłą.

Również samo odchylenie w budowie anatomicznej ucha środkowego i przebiegu włókien nerwowych może również w grę wchodzić. Wreszcie zapytać trzeba, czy może nie dość pilna uwaga otologów w tym kierunku pozwala nieraz przeoczyć objawy słabo tylko zaznaczone, zwłaszcza, że warunki oświetlenia przy badaniu otologicznem, nie zawsze są korzystne dla wykazania drobnych zaburzeń oddziaływania źrenic.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Odpis.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Nr. Z. Z. 7983/30.

Warszawa, dnia 30 grudnia 1930 r.

Zalecenie broszury p. t. „Jaglica" do rozpowszechnienia.

Do Panów Wojewodów.

Staraniem Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Państwowej Szkoły Higjeny), została wydana broszura Dra M. Zacherta p. t. „Jaglica". W broszurze tej w przystępny i poglądowy sposób, ilustrowany licznemi rycinami, podane są najważniejsze wiadomości o istocie schorzenia jagliczego oczu i jego skutkach, oraz o sposobach zapobiegania tej chorobie, uzupełnione przepisami prawnemi, obowiązującemi chorych, w celu zabezpieczenia ich przed utratą wzroku i uchronienia ich otoczenia przed zakażeniem.

Broszura ta w zupełności nadaje się jako podstawa do popularnych odczytów i pogadanek o zwalczaniu i zapobieganiu jaglicy i higjenie oraz do bezpośredniego rozpowszechnienia wśród ludności w celu podniesienia przez uświadomienie ogólnej zdrowotności i higjeny w kraju.

Dlatego też Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zaleca wszystkim instytucjom sanitarnym, leczniczym i zapobiegawczym oraz kulturalno-oświatowym i innym, mającym za zadanie krzewienie kultury i higjeny w kraju:

a) wyposażenie wszelkich bibljotek popularnych (gminnych, szkolnych, przy towarzystwach oświatowych i t. p.) w odpowiednią liczbę egzemplarzy tej broszury i

b) rozpowszechnianie tej broszury wśród szerokich warstw ludności.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament V Służby Zdrowia) udzieliło znacznego zasiłku na koszty wydania tej broszury, wskutek czego cena księgarska pojedynczego egzemplarza (16 stron druku z 14 rycinami w tekście) wynosi zaledwie 20 groszy.

Instytucje rządowe, samorządowe i społeczne (przychodnie, szkoły i t. p.), podejmujące się rozpowszechnienia tej broszury darmo wśród ludności, nabywać ją mogą przy zamówieniach ponad 100 egzemplarzy z opustem 35% w Państwowej Szkole Higjeny (Warszawa, ul. Chocimska 24).

Podając powyższe do wiadomości, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament V Służby Zdrowia) jednocześnie przesyła 500 sztuk broszury p. t. „Jaglicy" z prośbą o zarządzenie rozesłania wszystkim odpowiednim instytucjom na terenie województwa po egzemplarzu okazowym, w pierwszym zaś rzędzie należy uwzględnić wszystkie przychodnie przeciwjaglicze, które w myśl zarządzenia Nr. Z. Z. 4115/30 winny włączyć tę broszurę do bibljoteki podręcznej.

(—) *Dr. Piestrzyński.*
Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Nr. Z. Z. 4307/30.

Warszawa, dnia 29 grudnia 1930 r.

Okólnik Nr. 230.

W sprawie zapobiegania szerzeniu się jaglicy przez zakłady fryzjerskie i golarskie.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

W celu zabezpieczenia osób, korzystających z zakładów fryzjerskich i golarskich, przed możliwością zakażenia jaglicą (trachoma), które łatwo może zdarzyć się przy czynnościach golarskich i zabiegach im towarzyszących, na podstawie rozporządzenia o przepisach sanitarnych dla zakładów fryzjerskich i golarskich (Dz. U. R. P. Nr. 40/22 poz. 337), z dnia 6. III. 1922, przedłużonego rozporządzeniem z dnia 29. IV. 26 (Dz. U. R. P. Nr. 42, poz. 261), Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) poleca organom sanitarnym przy sprawowaniu nadzoru nad zakładami fryzjerskiemi i golarskiemi przestrzegać:

a) aby osoby, cierpiące na jaglicę czynną, jako chorobę zakaźną, w myśl § 8 powyższego rozporządzenia nie były dopuszczane do pracy w zakładach fryzjerskich i golarskich, i

b) aby każdy klijent dla obmycia i wytarcia twarzy, a w szczególności powiek, otrzymywał czystą, nieużywaną serwetkę lub ręcznik (§ 5 powyższego rozporządzenia).

(—) *Dr. Piestrzyński.*
Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

H. Mondor: *Diagnostics urgents.* Abdomen. Ryc. 245. Masson 1930. fr. 145.

Książka się dzieli na następujące działy:

1) Zapalenie otrzewnej ostre (ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, pęknięty wrzód żołądka i dwunastnicy, pęknięty wrzód uchyłka Meckela, schorzenia dróg żółciowych, pęknięte wrzody jelit, zapalenia otrzewnej, pochodzące z narządów rozrodczych kobiecych, pochodzenia pneumokokowego i inne).

2) Niedrożność jelit.

3) Krwotoki wśródotrzewnowe.

4) Inne schorzenia (ostra roztrzeń żołądka i dwunastnicy, ostre zapalenie trzustki i t. d.).

5) Urazy brzucha.

Już sam autor w przedmowie uzasadnia wydanie tej książki, ma ona zwrócić uwagę na dużą odsetkę ginących pacjentów, z powodu ostrych spraw zapalnych jamy brzusznej. By odsetkę tę zmniejszyć rozpoznanie w ostrych sprawach jamy brzusznej musi być postawione szybko: inaczej możemy stracić chorego, tembardziej, że nie mamy wówczas do dyspozycji ani dodatkowych badań, ani czasu na oczekiwanie tego czy innego jeszcze objawu. Chodzi o rozstrzygnięcie, czy zabieg jest natychmiast wskazany.

Nie tak dawno jeszcze bilans leczenia ostrych schorzeń jamy brzusznej był smutny:

9 na 10 obserwowanych przypadków ciąży pozamacicznej, względnie pękniętego wyrostka robaczkowego umierało,

10 na 10 pękniętych wrzodów żołądka umierało.

Dziś, jeśli czujność lekarza jest dostateczna i decyzja pewna a wczesna, stosunek powyższy ulega pomyślniejszej zmianie:

10 na 10 ciąż pozamacicznych,
9 na 10 pękniętych zapaleń wyrostka robaczkowego,
8 na 10 pękniętych wrzodów, zostaje wyleczonych.

Autorowi należy się uznanie za wydanie tej książki. Opracowana jest dość oryginalnie; rozpoznanie w każdym schorzeniu ujęte jest w przejrzyste ramy, wobec czego, orjentacja jest łatwa. Bardzo dokładnie jest opracowane rozpoznawanie różniczkowe. W pracy znachodzimy wiele dokładnie przytoczonych oryginalnych obserwacyj i historyj chorób innych autorów, przyczem autor nie żałuje na nie miejsca, podając je w całości.

Praktyczną wartość książki podnoszą doskonałe ilustracje.

Książka ta powinna się znaleść w bibljotece każdego lekarza praktykującego. Będzie on zmuszony niejednokrotnie zaglądnąć do niej, nietylko dla przypomnienia sobie szczegółów z działu ostrych schorzeń jamy brzusznej, ale też celem dokładnego przestudjowania poszczególnych przypadków.

Oprawa i papier pierwszej jakości.

Janik (Lwów).

A. C. Guillaume: *L'Endocrinologie et les états endocrino-sympathiques.* 3 tomy oddzielne, f. szesnastki, stron razem 1330, 1929—1930, Wyd. G. Doin et Cie Editeurs. Paryż.

Dziełko niniejsze jest wydawnictwiem bibljoteki porad codziennych, ma więc przedewszystkiem na celu udostępnienie lekarzowi praktycznemu szybkie poznanie przedmiotu, podając go we formie łatwej i zachęcającej.

Obejmuje ono 3 tomiki, z których pierwszy dotyczy roli gruczołów wkrewnych wo fizjopatologji klinicznej i jest tem samem częścią ogólną lub wstępem do studjów nad endokrinologją. Tom drugi został poświęcony wyłącznie stronie klinicznej. Tutaj został uwzględniony stosunek zaburzeń wkrewnych do zmian somatycznych. Tom trzeci dotyczy studjów nad konstytucją, psychiką i funkcją ważnych narządów w uzależnieniu od wpływów hormonalnych. Oryginalnym jest sposób ujęcia rzeczy, gdyż owe zaburzenia nie są omawiane oddzielnie, a więc według poszczególnych gruczołów dotkniętych zmianami, lecz przedstawiają szereg stanów chorobowych, których analiza wskazuje na zaburzenia synergetyczne, lub antagonistyczne, wielogruczołowe. Te studja ujęte zresztą tylko we formie szkiców idą po myśli nowszych poglądów w medycynie, gdzie zamiast dawniejszych, odosobnionych chorób, przyjmuje się różne zespoły chorobowe, wymagające badań analitycznych, celem ich należytego poznania i leczenia. O ile więc lekarz praktyczny znajdzie w tem dziele dobre repetytorjum i pomoc rozpoznawczą, o tyle klinicysta może tu znaleść szereg nowych dróg do badań klinicznych. Należy żałować, że autor zapodał tu tylko szkic niektórych oryginalnych poglądów oraz, że nie uwzględnił dokładniej piśmiennictwa.

Z. Tomanek (Lwów).

Jules Auclair: *Vaccination préventive et curative du cobaye et du lapin contre la tuberculose humaine. Ses indications et ses effets chez l'homme.* — 1930, stron 184, f. ósemki. Paryż. Wyd. Masson et Cie.

Obszerna monografja autora dotyczy zagadnień poruszonych w tytule. Autor jest oczywiście entuzjastą swojej metody zapobiegawczej, a nawet leczniczej gruźlicy, chociaż odnośne protokoły dotyczące materjału zwierzęcego nie są zbyt zachęcające, a protokołów z doświadczeń na ludziach brak. Wychodzi on z założenia, że ptaki odporne są na prątek ludzki, dzięki pewnym ciałom zawartym w trzustce, które posiadają własność niszczenia prątków. Autorowi udało się sporządzić wyciągi trzustkowe, które po zadziałaniu na prątki *in vitro*, dawały materjał przydatny do szczepienia ochronnego i leczenia gruźlicy świnek i królików. Te doświadczenia prowadzi autor także i na ludziach, gdzie przedewszystkiem leczy skutecznie gruźlicę skóry i chirurgiczną. W gruźlicy płuc spostrzegał także poprawę zwłaszcza w początkach choroby.

Z. Tomanek (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Pedjatrja polska, tom X, zeszyt 6, za listopad-grudzień 1930: Tad. Mogilnicki: Pawilon izolacyjno-gruźliczy im. Juljusza Kunitzera. — H. Lewkowiczówna: Szpital dla dzieci im. Dr. Buszkowskiego w Kielcach. — H. Wassermanowa: Przypadek żółtaczki hemolitycznej u dziecka dziewięcioletniego. — M. Bussel i S. Rozengartenówna: Przypadek posocznicy u dziecka 9-ciomiesięcznego. — C. Rozengartenówna: Przypadek ostrej rozedmy płuc, śródpiersia i tkanki podskórnej w przebiegu zapalenia płuc u dziecka 10-tygodniowego. — M. Bussel i C. Rozengartenówna: Przypadek posocznicy wywołanej przez coccobacillus Pfeiffera u dziecka 8-miesięcznego. — A. Kamler: Braki w opiece nad chorem dzieckiem i dzieckiem chorej matki w Warszawie. — Knichowiecki i M. Wolfówna: Leczenie pląsawicy nirvanolem.

Gastrologja Polska, tom II, nr. 4, za grudzień 1930: H. Adelfang: Appendicitis chronica w obrazie rentgenologicznym. — S. Mintz: O znaczeniu rozpoznawczem prześwietlania wyrostka robaczkowego. — W. Róbin i J. Nusbaum: Wymioty krwawe w przebiegu kamicy żółciowej.

Wiadomości Kas chorych, rok I, zeszyt 17—18 z r. 1930. Dział urzędowy. — Z zagadnień organizacyjnych Kas chorych. — Z życia Kas chorych. — Bilanse i rachunki działalności.

Przyroda i technika, rok X, nr. 1, z r. 1931: K. Simm: Hodowla grzybów przez owady. — St. Żejno-Żejnis: Proporcjonalność ciała ludzkiego. — F. Burdecki: Telewizja.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok VI, nr. 1, z r. 1931: S. Balcerski: Reforma organizacji instytucyj ubezpieczeń społecznych. — B. Lechowski: Moc dowodowa „Orzeczeń" i „Decyzyj". Z. M. P. K. — St. Fischlowitz: Zasady francuskiej ustawy o ubezpieczeniu społecznem. — H. Sukiennicki: Emigracja a ubezpieczenie społeczne. — E. M.: Rzut oka na rozwój ubezpieczenia od wypadków w Polsce.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 4, z 25 stycznia 1931: M. Gedroyć: Zwierzęta jadowite i jady zwierzęce. — Sprawy zawodowe.

Kwartalnik kliniczny Szpitala starozakonnych w Warszawie, tom IX, zeszyt III, za lipiec-wrzesień 1930: J. Fliederbaum: Badania nad wydalaniem kwasów i zasad przez chorych z obrzękami. — M. Abramowicz, Zapalenie wyrostka robaczkowego i wskazania do operacji. — J. Tencer: O nakłuciu próbnem jamy bębenkowej. — L. Fingerhut: Obce ciało w pochwie ośmioletniej dziewczynki. — J. Penson: Meningitis benigna lymphocytaria.

Medycyna, nr. 2, z 21 stycznia 1931: Fr. Białokur: Reumatyzm, a zakażenie gruźlicze. — J. Bukowska: Współczynnik kwasowo-zasadowy u dzieci leczonych kąpielami w Ciechocinku. — T. Butkiewicz: W sprawie rozpoznawania i leczenia operacyjnego bąblowca wątroby. — J. Doberska-Mayowa: Z praktyki szczepień ochronnych przeciwbłoniczych.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 4, z 22 stycznia 1931: J. Muszkatenblat: O raku pierwotnym płuca (c. d.). — M. Minkowski: Nowe dane z anatomji patologicznej padaczki. — M. Płońskier: O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwemi (Streszcz. pogl.). — St. Kramsztyk: Medycyna a polityka.

Dziecko i matka, rok VI, nr. 2, z r. 1931: M. Benisławska: Czem w domu powinna być niania i wychowawczyni. — L. Sierpiński: Spacery z ojcem. — W. Borudzka: Kiedy mamusia matką. — M. Dobrowolska: Wyprawka niemowlęcia. — K. Falkowska: Racjonalne karmienie. — F. Łuniewska: O ślepej kiszce i wyrostku robaczkowym.

Przemysł chemiczny, nr. 2, ze stycznia 1931: W. J. Piotrowski i J. Winkler: O katalitycznej addycji chlorowodoru do węglowodanów nienasyconych. — F. Polak: Badania nad przerobem melasy w Doświadczalnej Stacji Melasowej przy cukrowni w Gnieźnie.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Archiv für Gynaekologie.

Tom 141, zeszyt 1.

Hermstein. *Badania nad zamknięciem macicznego ujścia trąbki w przypadkach wczesnej ciąży.* Badania makro- i mikroskopowe macic ciężarnych od 1 — 3 miesięcy wykazały, że stosunki w ujściach trąbek w czasie ciąży zasadniczo są inne aniżeli w macicach nieciężarnych, zwłaszcza w okresie międzymiesiączkowym. W tych ostatnich przypadkach ujścia trąbek wyglądają jakby lejek zwężający się w kierunku trąbki, którego światło jest wysłane błoną śluzową macicy i wyraźnie widoczne aż do części śródmacicznej trąbki. W czasie ciąży wczesnej ujścia trąbek wypełnione są doczesną i to tak znacznie, że ujście trąbki makroskopowo jest już niewidoczne i zdaje się być zamknięte. Obraz drobnowidowy wykazuje, że ujście trąbki

wypełnione jest grubym trójkątnym klinem błony doczesnej, którego szczyt sterczy na pewnej przestrzeni w głąb trąbki. Obraz ten potwierdza dawniejsze spostrzeżenie Hoehnego i Fraenkla, którzy w klinowato wyciętych odcinkach trąbki z okolicy ujścia macicznego znajdywali błonę śluzową macicy. Ów trójkątny klin w czasie ciąży przedstawia się jako decidua vera a nie reflexa. Na podstawie swych badań twierdzi autor, że zamknięcie ujść macicznych trąbek już z początkiem ciąży należy do reguły i nie zależy ono wcale od tego, gdzie się jajo płodowe w macicy usadowi. Ujścia trąbek mogą wyjątkowo nie ulec zamknięciu a mianowicie wtedy, jeśli błona śluzowa macicy albo słabo albo wcale nie ulegnie przemianie w *decidua praemenstrualis* względnie *graviditatis*.

W licznych przypadkach wczesnej ciąży, przeznaczonych do przerwania, wykonał autor prześwietlenia i stwierdził, że drożność trąbek wyjątkowo się przydarza.

Schössler. *W sprawie powstawania i rozwoju mięśniaków macicy.* W pracy tej stara się autor na podstawie obrazów drobnowidowych wysnuć pewne wnioski co do powstawania mięśniaków, jak najmniejszych. Pierwotny charakter guza decyduje o jego morfologicznym rozwoju, te czynniki bowiem, które w czasie rozwoju jego się ujawniają, tkwią w nim od samego początku. Wszystkie inne wpływy są mniej ważne i dla istoty rozwoju nowotworu posiadają znaczenie drugorzędne.

Zasadnicza różnica w tym kierunku ujawnia się w mięśniach w 2 kierunkach a mianowicie, że od początku okazują one:

1) różnice w zdolności wzrostu,

2) różnice w szybkości wzrostu.

Kombinacja obu tych możliwości nie jest stała, lecz zmienna, choć zawsze przeważa jedna lub druga cecha. Tem tłumaczy się różnorodność obrazów i trudność ustalenia pewnych praw zasadniczych. Dla badań swych dobierał autor postacie mięśniaków o ile możności skrajne i przeważnie formy częste. Są to więc z jednej strony tumory miękkie, mało dojrzałe, szybko rosnące o silnej tendencji wzrostu, z drugiej strony tumory małe i najmniejsze z dobrze dojrzałemi włóknami mięsnemi i zawierające zwykle dużo tkanki łącznej.

Pierwsza grupa daje rychło poważne objawy kliniczne, druga nie.

Co się tyczy powstawania mięśniaków, to istnieją dwie możliwości.

1) powstawanie z mniej lub więcej zróżniczkowanych włókien mięsnych i

2) powstawanie z myoblastów.

Pierwszy sposób powstawania mięśniaków uważa autor za możliwy, lecz mało prawdopodobny. Mógłby on wchodzić w rachubę tylko w przypadkach mięśniaków najmniejszych zupełnie dobrze rozwiniętych. Myoblasty zawsze są obecne w macicy i mogą stać się punktem wyjścia w powstaniu mięśniaka.

Drugi sposób powstawania przyjąć należy dla mięśniaków o większej tendencji wzrostu.

Wywody autora odnośnie do tej kwestji nie nadają się do krótkiego streszczenia i należy przeczytać je w oryginale, gdzie też znajdują się bardzo liczne mikro- i makro-fotogramy, ilustrujące omawiany temat.

Beuthner. *W sprawie działania przeciwgnilnego węgla po wewnątrzmacicznem stosowaniu w leczeniu poronień.* W myśl poleceń innych (Beuthin, Geller, Nahmacher) stosował autor węgiel w przypadkach poronień. Sposób postępowania był następujący. We wszystkich przypadkach poronień gorączkujących lub niezupełnych, o ile kanał szyi jest drożny, a w razie przeciwnym po rozszerzeniu go rozszerzadłami Hegara wypróżnia macicę palcem — następnie wykonuje delikatnie wyłyżeczkowanie i usuwa pozostałe luźnie leżące w macicy resztki jaja płodowego przy pomocy przepłukania macicy gorącym alkoholem. Po nastawieniu we wziernikach części pochwowej zakłada do wnętrza macicy 1—2 pręcików węglowych wstrzykuje śródmięśniowo 2 ccm sekakorniny w celu pobudzenia macicy do skurczu.

Ten sposób postępowania zastosował w 64 przypadkach poronień. W chwili przyjęcia u 23 chorych był stan podgorączkowy lub bezgorączkowy w 41 była gorączka. Przebieg był następujący. Z chorych niegorączkujących lub ze stanem podgorączkowym 21 odbyło połóg bez gorączki — u chorych gorączkujących miało to miejsce tylko u 26. Ogółem więc na 64 chorych, 47 nie gorączkowało po zabiegu. 2 chore zmarły wśród objawów zakażenia pierunującego.

Jako zalety tego sposobu postępowania podnosi autor następujące. Zwykle natychmiastowy spadek ciepłoty w przypadkach gorączkujących i dalszy przebieg połogu bez gorączki. Ustanie krwawień, zmniejszenie się odchodów cuchnących, które pod wpływem węgla ulegają odwonieniu.

Wszystko to sprawia, że stan ogólny chorej rychło się poprawia.

Badania autora wykazały, że węgiel nie przeszkadza inwazji drobnoustrojów do jamy macicy a wspomniane wyżej korzystne działanie polegać ma na jego zdolności chłonienia, która utrudnia przedostanie się drobnoustrojów do tkanek ustroju.

W końcu podnosi autor jako ważną zaletę łatwość stosowania tego środka, który wobec tego nadaje się bardzo do praktyki prywatnej.

Halban. *Wygniatanie ciałka żółtego.* Inkret komórek luteinowych wywołuje zasadnicze zmiany w narządzie rodnym a mianowicie rozrost i przekrwienie. Który z tych procesów jest pierwotny, nie wiemy na pewno. Ale pewną jest rzeczą, że przekrwienie narządu rodnego jakoteż i innych organów jest stałym objawem regularności, który to proces znów niewątpliwie zależny jest od czynności wydzielniczej ciałka żółtego. Rozrost czerwonego szpiku kostnego w kościach długich w czasie regularności przemawia za tem, że przekrwienie to jest bardzo znaczne. Niewątpliwie jest ono zjawiskiem celowem, ale z drugiej strony posiada niewątpliwie i pewne ujemne strony. I tak np. wiemy, że wpływa ono niekorzystnie na przewlekłe procesy zapalne w jamie brzusznej, w płucach, w mózgu itp. W czasie zabiegów operacyjnych jest ono niepożądane, gdyż tamowanie krwawienia niewątpliwie jest nieco utrudnione, ale daleko ważniejszą jest rzeczą, że ułatwia ono i umożliwia powstawanie krwiaków pooperacyjnych. Jeżeli bowiem istnieją warunki powstawania krwiaka, to łatwiej i w większych rozmiarach powstanie on w organie przekrwionym, aniżeli słabo ukrwionym.

Z tego też powodu w czasie każdej operacji, przy której istnieje niebezpieczeństwo powstania krwiaka usuwa autor ciałko żółte, o ile to zasadniczo tylko jest możliwe. Czyni to zwłaszcza w przypadkach zachowawczego wyłuszczenia mięśniaków, w myśli, że nie tak łatwo wytworzy się krwiak w łożysku powstałem po ich usunięciu, jeśli przekrwienie macicy się zmniejszy. Tak samo naturalnie postępować należy i przy operacjach, przy których istnieje niebezpieczeństwo powstania krwiaka, albo sączenia krwi przy krwawieniach miąższowych.

Usunięcie ciałka żółtego jest konieczne i celowe nietylko w okresie przed regularnością, ale i w czasie po regularności, a nawet i w czasie tejże, jeżeli się wówczas operuje, gdyż, mimo że działanie jego aż do chwili największego rozwoju jest silniejsze aniżeli w czasie, kiedy występują w niem procesy wsteczne, to jednak wiemy i widzimy przy zabiegach operacyjnych, że nawet po zupełnem ustaniu krwawienia miesiączkowego a więc w czasie, gdy ciałko żółte przechodzi przemiany wsteczne, istnieje zawsze jeszcze dość znaczne przekrwienie zwłaszcza w narządzie rodnym.

Technika wygniatania ciałka żółtego jest bardzo pojedyncza. Chwyta się jajnik pomiędzy palec duży i wskazujący i obu palcami wywiera się silny ucisk w kierunku podstawy ciałka żółtego, które wskutek tego niejako wyskakuje ze swego łożyska, które zamyka się następnie kilku szwami katgutowemi.

Krebs. *Miesiączkujące endometriom powięzi powierzchownej.* U 34 letniej pacjentki, która przed 10 latami przebyła poród i połóg gorączkowy, wykonał autor przytwierdzenie macicy do powłok brzusznych z powodu tyłozgięcia jej i zrostów otrzewnowych. Macicę przyszył dwoma szwami katgutowemi, które związał ponad powięzią. W 5 miesięcy po zabiegu zgłosiła się chora podając, że w czasie każdej regularności występuje kilka kropel krwi z blizny pooperacyjnej. W czasie następnej regularności stwierdził, że w bliźnie istnieje włosowata przetoka, z której sączy krew kroplami. Zdecydował się na operację, w czasie której znalazł na powięzi w miejscu, gdzie przy pierwszej operacji założył szwy ustalające, tumor wielkości śliwki, który drążył ku mięśniom. Tumor ten był silnie zrośnięty z podłożem. Usunął go całkowicie. W czasie następnej regularności po operacji zgłosiła się pacjentka a wówczas stwierdził, że blizna się rozszerza a z powstałej rany sączyła krew. Ostrą łyżeczką wyskrobał dno rany, która następnie się zabliźniła.

Preparat na przekroju okazywał utkanie zbite, białe, tu i ówdzie miejsce szare rozmiękłe. Drobnowidowo składał się z tkanki łącznej, licznych gruczołów, które miały charakter gruczołów macicznych o skąpem podścielisku. Nabłonka migawkowego nigdzie nie stwierdzono. Zdaniem autora tumor ten uważać należy za przerzut przeszczepiony błony śluzowej macicy, powstały w ten sposób, że w czasie operacji igła przeszła za głęboko bo aż do wnętrza macicy.

Metz. *Endometriosis pod postacią raka odbytnicy.* Pacjentka lat 41 o wyglądzie charłaczym, cierpiąca od lat 3 na krwawienia z kiszki stolcowej i dolegliwości przy oddawaniu stolca. Badanie wykazało guz przedniej ściany odbytnicy, sterczący do wnętrza kiszki. W tylnem sklepieniu masy polipowate, sino-różowe, łatwo

krwawiące, wśród nich komunikacja z kiszką. Przegroda pochwowo-odbytnicowa silnie naciekła. Wbrew prawdopodobnemu przypuszczeniu raka odbytnicy drobnowidowe badanie kawałeczków guza wykazało, że ma się do czynienia z *endometriosis*. Stan ogólny i stosunki miejscowe nie pozwalały na zabieg operacyjny, dlatego zastosowano naświetlania silnemi dawkami promieni Roentgena, po których nastąpiła wyraźna poprawa.

Heimann. *Złośliwy przerzut w powłokach brzusznych 8 lat po operacji nowotworu dobrotliwego jajnika.* Przypadek kazuistyczny, dotyczący osoby 28 letniej, u której próbowano bez skutku usunąć guz jajnikowy. W następstwie operacji ropienie i powstanie przetoki. W 2 lata później usunięto guz jajnika lewego wielkości pięści jak niemniej guz po stronie prawej, który ściśle zrośnięty był z macicą i powłokami. Makroskopowo rozpoznano gruźlicę, mikroskop atoli wykazał, że był to brodawczak jajnika.

8 lat później stwierdzono w bliźnie cały pakiet guzów twardych, które usunięto. Badanie drobnowidowe wykazało utkanie raka gruczołowatego.

Granzow. *Pojedyncza metoda rentgenograficznego mierzenia sprężnej prostej.* Zasada metody polega na użyciu linji opatrzonej przedziałką centymetrową, którą umieszcza się w czasie naświetlania między udami chorej, tak, że przylega ona ściśle do dolnego brzegu spojenia łonowego i kości ogonowej. Przez odpowiednie ułożenie chorej na bok w stosunku do blendy linja ta przebiega we filmie równolegle do płaszczyzny wchodu. Ponieważ wymiar prosty wchodu i linja z przedziałką leżą prawie w tem samem oddaleniu od ogniska i filmu więc błąd w rysunku dla obu jest niemal ten sam. Można zatem bez przerywania obrazu odczytać na przedziałce długość sprężnej prostej. Kontrolne badania potwierdziły ścisłość metody. (Liczne ryciny i zdjęcia w tekście — szczegóły techniki nie nadają się do streszczenia).

K. B. (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej o organizacji i funkcjonowaniu instytucji ubezpieczeń społecznych (Dz. U. Nr. 81, poz. 635), wprowadza szereg zmian w ustawie o ubezpieczeniu na wypadek choroby z 19 maja 1920 (Dz. U. Nr. 44 poz. 272), które w streszczeniu podajemy. — Rozdział I. **Kasy chorych.** (postanowienia nin. rozdziału wejdą w życie w osobnym terminie ustalonym przez Ministra Pracy i O. S.). Okręgi terytorjalne Kas zostają powiększone, przyczem liczba ubezpieczonych w okręgu nie może być zasadniczo niższą niż 10.000. — Wyjątek stanowić mogą okręgi kresowe, które zależnie od uznania Ministra Pracy i O. Sp. liczyć mogą mniej niż 10.000 członków, nie mniej jednak od 5.000. Kasy wyłącznie miejskie nie mogą być tworzone. Organami Kasy chorych są: 1) Rada zarządzająca, 2) Dyrekcja, 3) Komisja świadczeniowa, 4) Komisja rewizyjna, 5) Komisja rozjemcza. — 1. Rada zarządzająca. Jest ona ciałem uchwałodawczem. Członkowie jej, w ilości 12-tu lub 15-tu (dla Kas do 100.000 członków) pochodzą z bezpośredniego, tajnego i powszechnego głosowania przyczem 1/3-cią wybierają pracodawcy, a 2/3 ubezpieczeni. Ubezpieczeni rozpadają się na dwie odrębne grupy głosujące: robotników i pracowników umysłowych, przyczem ci ostatni wybierają przedstawicieli w ilości odpowiadającej ich stosunkowi liczebnemu do robotników w danej Kasie. Pracownicy umysłowi mają zastrzeżony conajmniej jeden mandat w Radzie. Kadencja Rady trwa 4 lata. Kasy liczące ponad 100.000 członków wybierają Radę złożoną z 22 członków, w czem 16-tu pochodzi z wyboru, a sześciu z nominacji. Członków z nominacji i ich zastępców mianuje Minister Pracy z pośród osób, które wykazują się pracą na polu ubezpieczeń społecznych. Kasę reprezentuje na zewnątrz przewodniczący Rady, a za czynności swe otrzymywać może ryczałtowe wynagrodzenie. Rada uchwala zmiany statutu, regulaminy dla chorych i pracowników Kasy, decyduje o zawieraniu umów z lekarzami, uchwala preliminarz budżetowy, decyduje w sprawach majątkowych Kasy. Powołuje i zwalnia Dyrektora i Naczelnego Lekarza, co wymaga zatwierdzenia Okr. Urzędu Ubezpieczeń, przyczem przed decyzją odnośnie do osoby Naczelnego Lekarza, Okr. Urząd Ubezpieczeń wysłuchać ma opinji Naczelnego Lekarza Okr. Związku Kas chorych. O ile uchwały Rady sprzeciwiają się ustawie, statutowi, przepisom Władz nadzorczych, prezes Rady obowiązany jest do trzech dni wnieść sprzeciw do Okr. Urzędu Ubezpieczeń. Jego sprzeciw systuje uchwałę Rady aż do dalszego zarządzenia Okr. Urzędu Ubezpieczeń, które ma zapaść do dni 14-tu. Sprzeciw Dyrektora lub Naczelnego Lekarza pociąga za sobą dla przewodniczącego obowiązek zawiadomienia o tem do 3 dni Okr. Urz. Ubezpieczeń. — 2. Komisja świadczeniowa, wyłoniona z Rady zarządzającej w ilości 3 lub 5 osób z przewodniczącym, uchwala wytyczne dla dyrektora i naczelnego lekarza w zakresie przyznawania świadczeń, orzeka w poszczególnych sprawach o świadczeniach, a uchwały jej mają moc wiążącą dla Dyrekcji, o ile ta, lub prezes Komisji nie odniosą się do pełnej Rady. Dyrektor i Naczelny Lekarz mają na Komisji i Radzie głos doradczy. — 3. Dyrekcja. Jest ciałem wykonawczem Kasy. W skład jej wchodzi Dyrektor i Naczelny Lekarz, wzgl. ich zastępcy. Zwierzchnikiem Dyrekcji, a w konsekwencji i Naczelnego Lekarza jest Dyrektor. Lekarz Naczelny jest — z zastrzeżeniem zwierzchności Dyrektora — zwierzchnikiem zakładów leczniczych Kasy, pracowników tych zakładów i pracowników zatrudnionych w lecznictwie poza tymi zakładami. Odpowiedzialny jst za ich dobór i spełnianie obowiązków, układa część leczniczą preliminarza budżetowego, plany organizacji lecznictwa, regulaminy dla chorych i pracowników i uzgadnia to z Dyrektorem. Spór między Naczelnym Lekarzem, a dyrektorem w sprawach lecznictwa i profilaktyki, rozstrzyga Rada zarządzająca. Naczelnego Lekarza powołuje i zwalnia Rada zarządzająca. Powołanie następuje na drodze konkursu i opinji Naczelnego Lekarza Okr. Związku Kas chorych, przyczem powołanie i zwolnienie zatwierdza Okr. Urząd Ubezpieczeń. Gdy O. U. U. powołania nie zatwierdzi, decyduje Minister Pracy i O. Sp. mianując Lekarza Naczelnego w drodze konkursu, przyczem opiera się na opinji komisji, złożonej z dyrektora O. Z. K., Naczelnego Lekarza Okr. Związku Kas i Prezesa Rady zarządzającej. Od Lekarzy Naczelnych wymagane są następujące kwalifikacje: przynajmniej 3 lata praktyki szpitalnej, oraz 5 lat praktyki administracyjno-lekarskiej, w tem najmniej rok w Kasie chorych. Lekarz Naczelny odpowiedzialny jest dyscyplinarnie wobec Rady zarządzającej, która może go zawiesić w czynnościach, co wymaga zatwierdzenia Okr. Urz. Ub. Lekarz Naczelny nie może zajmować poza Kasą chorych płatnego stanowiska, ani pełnić płatnych funkcyj. Prawa, obowiązki i uposażenie pracowników podległych Naczelnemu Lekarzowi regulować mają osobne przepisy. Mianowanie i zwolnienie następuje na wniosek Naczelnego Lekarza. — Rozdział II. *Zakłady ubezpieczeń społecznych.* (postanowienia nin. rozdziału wejdą w życie w osobnym terminie ustalonym przez Ministra Pracy i O. Sp.). Normuje organizację instytucji ubezpieczeń od wypadków, bractw górniczych i zakł. ubezpieczeń pracowników umysłowych, łącząc je pod nazwą „Zakłady ubezpieczeń społecznych". Zapowiada pojawienie się rozp. Ministra Pracy i O. Sp. o ustaleniu zasady wzajemnych stosunków między zakładami ubezp. społecznych a Kasami chorych w przedmiocie zastępczego wykonywania przez Kasy chorych czynności im poruczonych. Uwaga: rozdział niniejszy będzie przedmiotem szczegółowego referatu z chwilą wejścia w życie zapowiedzianych rozporządzeń (przyp. red.). — Rozdział III. *Związki i organizacje instytucji ubezp. spol.* Z rozdziału III-go wchodzi w życie z dniem 29. XI. 1930 art. 46 traktujący o zadaniach Okręg. Zw. Kas chorych, oraz art. 52, nakreślający zadania Ogólnopaństwowego Zw. Kas chorych, wreszcie art. 58—63 traktujące o zadaniach Zw. zakładów ubezp. prac. umysłowych, organach tego związku. Postanowienia cyt. rozdziału dotyczącego Związku Kas chorych wejdą w życie w osobnym terminie określonym przez Ministra Pracy i O. Sp. Lekarze Naczelni podlegają bezpośrednio Dyrektorom. Ogólno-państwowy Związek Kas chorych ma zastrzeżone sobie prawo ustalania zasad i wytycznych dla umów pomiędzy Kasami i Okręg. Związkami Kas chorych, a lekarzami. Uchwały Ogólno-państw. Związku mają moc wiążącą dla Kas i Okr. Związków. Rada zarządzająca Okr. Związków składa się z 20-tu członków, w tem 6-ciu mianowanych przez M-tra Pracy i O. S., zaś rada Og. Państw. Związku składa się w połowie z członków wybranych, a w połowie z mianowanych. — Rozdział IV. *Nadzór.* Bezpośredni nadzór wykonują Okręg. Urzędy Ubezpieczeń, do których Minister spraw wewnętrznych mianuje swego delegata. W sprawach lecznictwa decyduje Dyrektor O. U. U. wspólnie z delegatem Mtwa spr. wewn. Delegat ten ma prawo uczestniczyć w posiedzeniach Rady zarządzającej z prawem przemawiania poza kolejnością mówców, lustrować Kasy pod względem lecznictwa, wzgl. delegować w tym celu lekarzy powiatowych. Nadzór nad zakładami ubezpieczeń wykonywany będzie bezpośrednio przez Mtra Pracy i O. S., który może część swych w tym kierunku uprawnień przekazać Okr. Urzędom Ubezpieczeń. Ustawa przewiduje możność zniesienia Głównego Urzędu Ubezpieczeń. Władze nadzorcze mają prawo sprawdzać każdocześnie załatwianie spraw i wykonywanie lecznictwa, brać udział w posiedzeniach organów instytucji ubezpieczeń społecznych, zwoływać je na posiedzenia nadzwyczajne, rozwiązywać je w razie naruszenia przepisów prawnych, szkodliwej gospodarki lub niezdolności do wypełnienia swych zadań, zawieszać w czynnościach członków Dyrekcji i zarządzać wdrożenie

przeciw nim dochodzeń dyscyplinarnych, ustanawiać Komisarzy z obowiązkiem przeprowadzenia wyborów do roku (wzgl. 2 lat za osobnem zarządzeniem Mtra Pracy). Art. 68 zapowiada pojawienie się rozporządzenia Mtra Pracy i O. S. dotyczącego podziału kompetencji między Radami zarządzającemi, a Dyrekcjami. Art. 70 nakazuje przedkładanie preliminarzy budżetowych do zatwierdzenia Mtra Pracy i O. S. na sześć tygodni przed nowym okresem budżetowym. — Rozdział V. *Przepisy przejściowe.* Przepisy ustawy o ubezp. na wypadek choroby z 19. V. 1920 sprzeczne z niniejszą ustawą, tracą moc obowiązującą. Ustawa wchodzi w życie z dniem ogłoszenia (t. zn. 29. XI. 1930) z wyjątkiem postanowień Rozdz. I. (Kasy chorych), II. (Zakłady Ubez. społ.) i artykułów rozdziału III. (Związki i org. ubezp. społ.), traktujących o organizacji i wyborze organów Okręg. Zw. i Zw. Og. państwowego, które wejdą w życie w osobnych terminach ustalić się mających przez Mtra Pracy i O. S. *Dr. J. Hozer.*

Według czasopisma „Wiadomości lekarskie".

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za miesiąc grudzień 1930 r. — W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia.

Mianowani: Dr. Steffen Edward Gustaw, pracownik kontraktowy w VI gr. up. w Państwowym Szpitalu dla chorych psychicznie w Tworkach, ordynatorem w VI st. sł. w tymże Szpitalu dekretem z dnia 12. XII. 1930 r. — Dr. Bobrowska-Korolko Wanda, prow. urzędnik w VII st. sł. w Państwowym Szpitalu dla chorych psychicznie w Tworkach, ordynatorem w VII st. sł w tymże Szpitalu dekretem z dnia 20. XII. 1930 r. — Dr. Graba-Łęcki Wacław, prow. lekarz zdrojowy w VI st. sł. w Państwowym Zakładzie Zdrojowym w Krynicy, lekarzem zdrojowym w VI st. sł. w tymże Zakładzie, dekretem z dnia 30. XII. 1930 r. — Chrząszczewski Kazimierz, pracownik kontraktowy w VIII gr. up. w Państwowym Zakładzie badania żywności w Poznaniu, do odwołania asystentem w VIII st. sł. w tymże Zakładzie dekretem z dnia 19. XII. 1930 r. — Liedtke Gustaw, urzędnik w XI st. sł. w Państwowym Szpitalu dla chorych psychicznie w Tworkach, do odwołania rachmistrzem w X st. sł. w tymże Szpitalu, dekretem z dnia 10. XII. 1930. — Zwolnieni: Spryszyńska Felicja, asystent rachunkowy w IX st. sł. w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie, na własną prośbę z dniem 31. XII. 1930 r. — We Władzach II instancji. Mianowani: Dr. Pietraszewski Stanisław, prow. lekarz powiatowy w VII st. sł., p. o. Naczelnika Wydziału w Urzędzie Wojewódzkim Stanisławowskim, Naczelnikiem Wydziału w VI st. sł. w tymże Urzędzie dekretem z dnia 11. XII. 1930. — Dr. Kocwa Juljusz, lekarz powiatowy w VII st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim Krakowskim, inspektorem lekarskim w VI st. sł. w tymże Urzędzie dekretem z dnia 11. XII. 1930 r. — Sianko Franciszek, prow. inspektor farmaceutyczny w VII st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim Krakowskim, do odwołania inspektorem farmaceutycznym w VI st. sł. w tymże Urzędzie, dekretem z dnia 16. XII. 1930 r. — Zwolnieni: Wojciechowski Stefan, inspektor farmaceutyczny w VI st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim Poznańskim, z dniem 31. XII. 1930 r. dekretem z dnia 15. XII. 1930 r. na własną prośbę. — We Władzach I instancji. Mianowani: Dr. Staniewicz Witold, kontraktowy pracownik w Starostwie powiatowem Mołodeckiem, do odwołania lekarzem powiatowym w VII st. sł. w temże Starostwie, dekretem z dnia 15. XII. 1930 r. — Dr. Parysiewicz Marjan, prow. lekarz powiatowy w VIII st. sł. w Starostwie powiatowem Chełmskiem, do odwołania lekarzem powiatowym w VII st. sł. w temże Starostwie dekretem z dnia 10. XII. 1930 r. — Dr. Kuźmicki Władysław, kontr. pracownik, p. o. lekarza powiatowego w Starostwie powiatowem Włodzimierskiem, lekarzem powiatowym w VII st. sł. w temże Starostwie dekretem z dnia 5. XII. 1930 r. — Zmarli: Dr. Jarocki Piotr, lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem Sokalskiem, zmarł dnia 25. XII. 1930 r.

Dr. Henryk Higier, powszechnie znany i ceniony neurolog i uczony polski święci w roku bieżącym 40-lecie swej pracy lekarskiej i naukowej. Dla uczczenia tego jubileuszu odbyło się w dniu 3 lutego b. r. staraniem Zrzeszenia Lekarzy Rz. P. w Warszawie uroczyste posiedzenie z następującym porządkiem dziennym: 1) Zagajenie przez Prezesa Zrzeszenia. 2) Przemówienie Dra Goldflama, 3) Dr. Z. Bychowski: „Dr. Henryk Higier a neurologja polska za ostatnie 40 lat", 4) Przemówienia delegatów Towarzystw. Po posiedzenie odbył się bankiet ku czci Jubilata.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 4. lutego b. r. odbyło się o godzinie 7-mej wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4 zwyczajne posiedzenie Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Demonstracje chorych i preparatów. Z I kliniki wewnętrznej. Z Kliniki chirurgicznej U. J. Doc. Dr. Nowicki. 1. Chory po operacji guza mózgu. 2. Przypadek złośliwego czyraka twarzy. Z I Kliniki położniczo-ginekologicznej. Z oddziału chorób nerwowych i umysłowych Szpitala św. Łazarza.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. II. posiedzenie naukowe odbyło się dnia 30. I. z następującym porządkiem dziennym: 1) Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia. 2) Doc. Dr. Dobrzański przedstawił: a) Przypadek raka szczęki, leczonego operacyjnie i radem, b) Przypadek ropnia mózgu, pochodzenia usznego, wyleczonego operacyjnie. 3) Dr. Schusterówna omówiła i przedstawiła preparaty 2 rzadszych przypadków guza mózgu. W dyskusji zabierali głos: Kol. Franke, Rothfeld, Pisek, Marischler, T. Falkiewicz, Fels, T. Ostrowski, Dobrzański, Musiał oraz Adam-Falkiewiczowa.

Z kraju.

Szpital dla umysłowo chorych. W Choroszczy pod Białymstokiem, na obszernych posiadłościach fabryki sukna firmy Moesa otwarty został szpital dla umysłowo chorych, który obecnie pomieścić może do 240 chorych. Z czasem szpital pomieścić ma do 1000 umysłowo chorych w różnych pawilonach. Powstanie nowej instytucji leczniczej, tak ważnej wobec dotkliwego braku miejsc w istniejących szpitalach dla umysłowo chorych zawdzięcza się staraniom związku międzykomunalnego sejmików województwa białostockiego i energji prezesa tego związku Dr. Brodowicza. — Dyrektorem szpitala został kol. Dr. Deresz, ordynator szpitala w Tworkach pod Warszawą.

Wydział Racjonalnego Żywienia. Przy warszawskiem Towarzystwie Higjenicznem został utworzony Wydział Racjonalnego Żywienia, z następującym programem działalności: 1) Zadaniem Wydziału jest zjednoczenie wszystkich organizacyj lekarskich i społecznych, zainteresowanych w racjonalizacji żywienia, celem przeprowadzenia badań naukowych dla rozwiązania tego problemu, a także propagandy racjonalnego żywienia przy różnych warunkach wewnętrznych organizmu. Wydział będzie współpracował ściśle z organami państwowemi (wojsko) i samorządowemi. 2) Dla planowego urzeczywistnienia zadania, Wydział dzielić się będzie na sekcje, np. naukowo-badawczą, propagandową, finansową it. p. — Przystępując do szerszej akcji w kierunku idei racjonalizacji żywienia, Wydział odbył inauguracyjne posiedzenie w dniu 31 stycznia o godzinie 8 wieczorem w lokalu Towarzystwa przy ulicy Karowej Nr. 31, z następującym porządkiem obrad: 1) Zestawienie listy delegatów; 2) Zagajenie; 3) Przemówienia przedstawicieli organizacji; 4) Ukonstytuowanie się pełnego Zarządu Wydziału; 5) Odczyt Dr. med. Prof. Jana Rapczewskiego p. t. „Problemat żywienia w świetle ekonomji i fizjologji".

Podporucznicy rezerwy. Na podstawie art. 87 A. ustawy z dnia 23 marca 1922 r. o podstawowych obowiązkach i prawach oficerów Wojsk Polskich Pan Minister Spraw Wojskowych zarządza: O stopień podporucznika rezerwy mogą ubiegać się ochotnicy byłych formacyj polskich 1914—1918 i Wojska Polskiego 1918—1921, którzy odpowiadają następującym warunkom: 1) nie służą obecnie czynnie w wojsku; 2) zostali przeniesieni do rezerwy; 3) posiadają cenzus naukowy conajmniej w zakresie ukończonych 6 klas szkoły średniej lub równorzędnej; 4) służyli w b. formacjach polskich 1914—1918, albo w W. P. w czasie 1918—1921 roku; posiadają kwalifikacje moralne i służbowe bez zarzutu; 6) złożą zobowiązanie od odbycia skróconego 8-tygodniowego kursu szkoły dla podchorążych rezerwy. — W związku z wyżej podanymi warunkami, wzywam ubiegających się o uzyskanie stopnia podporucznika rezerwy, do składania podań w terminie do dnia 31 stycznia 1931 r. — Podania składać należy tylko do właściwych P. K. U., w których ewidencji pozostaje ubiegający się o stopień podporucznika rezerwy. — Do podania należy załączyć: 1) życiorys ze szczegółowym uwzględnieniem przebiegu służby wojskowej (odznaczenia, rany, przysposobienie wojskowe); 2) odpis (duplikat) świadectwa szkolnego wystawionego przez władzę szkolną lub odpis uwierzytelniony rejentalnie, względnie sądownie; 3) uwierzytelniony rejentalnie lub sądownie odpis metryki urodzenia; 4) świadectwo moralności, wystawione przez władzę państwową lub samorządową; 5) zobowiązanie do odbycia 8-mio tygodniowego skróconego kursu szkoły podchorążych rezerwy. — Zwraca się uwagę, że nie będą rozpatrywane te podania, które petenci przedłożą z pominięciem P. K. U. — Ośmiotygodniowy kurs szkoły podchorążych rezerwy odbędzie się w roku 1931. — O powołaniu na kurs zostaną zainteresowani powiadomieni przez Komendanta P. K. U.

Ze świata.

Staraniem Związku docentów Uniwersytetu Berlińskiego odbędą się w Berlinie w roku 1931 następujące kursy dokształcające dla lekarzy: W miesiącach marcu i kwietniu 1931: 1) Kurs dokształcający z dziedziny patologji od 2 do 7 marca. 2) Kurs poglądowy dla lekarzy praktyków, a mianowicie przez tydzień z zakresu lecznictwa, przez drugi tydzień z zakresu diagnostyki od 9 do 21 marca 1931. 3) Kurs na temat praktycznych postępów w dziedzinie rentgenodiagnostyki i promieniolecznictwa od 22 do 29 marca 1931. 4) Kurs specjalny z zakresu chirurgji od 13 do 18 kwietnia 1931. 5) Kursa specjalne z zakresu wszystkich gałęzi medycyny połączone z zajęciami praktycznemi odbywają się co miesiąca. Na miesiąc październik są projektowane następujące kursy specjalne: Kurs z zakresu medycyny wewnętrznej, Kurs p. t. „Thorax-Chirurgie", Kurs z zakresu chorób dziecięcych, Kurs specjalny z zakresu urologji, i Kurs z zakresu lecznictwa fizykalnego i dietetycznego. — Wszelkich bliższych wyjaśnień udziela Sekretarjat Kursów: Kaiserin Friedrichs-Haus, Berlin NW 6, Luisenplatz 2—4.

Związek Lekarzy Spiskich urządza w czasie Zielonych Świąt od 24 do 28 maja b. r., w miejscowościach klimatycznych Wysokich Tatr (Č. S. R.) III-ci kurs dokształcający dla lekarzy, z językiem wykładowym niemieckim, przy współudziale niemieckich, polskich, austryjackich, węgierskich i czechosłowackich profesorów. Dokładne programy kursów będą ogłoszone w najbliższych miesiącach. Wszelkie zapytania tyczące się tych kursów należy na razie kierować pod adresem: Der Zipser Aerzteverein in Kesmark.

Nowa Klinika oto.-rino-laryngologiczna Wydziału lekarskiego w Strasburgu urządza w roku 1931 pod kierunkiem profesora Georges Canuyt dwa kursy dokształcające specjalne, a mianowicie: I) Trzydniowy kurs z zakresu chirurgji migdałków odbędzie się w dniach 30, i 31 marca tudzież 1-go kwietnia 1931 r., i będzie obejmować następujące kwestje: 1) Amygdalektomja całkowita u dzieci metodą Sludera, 2) Amygdalektomja całkowita u dorosłych metodą Vacher'a, 3) Diatermja migdałków, 4) Chirurgja ropni okołomigdałkowych. II) Kurs z zakresu chirurgji oto-rino-laryngologicznej w czasie od 16 do 26 lipca 1931. Wszelkich bliższych wyjaśnień w sprawie tych kursów udziela Profesor Georges Canuyt — Nouvelle Clinique Oto-Rhino-Laryngologique. Hôpital Civil, Strasbourg.

Międzynarodowy Kongres Neurologiczny. Komisja przygotowawcza podjęła się zadania ustalenia programu Międzynarodowego Kongresu Neurologicznego w r. 1931 i ustalenia jego organizacji. Posiedzenia kongresu będą się odbywały w Bernie (Szwajcarja) od 31 sierpnia do 4 września. Wszyscy lekarze, zajmujący się zagadnieniami neurologji na całym świecie, będą mogli brać udział w kongresie; należałoby w każdym razie, ażeby byli oni, o ile to możliwe, członkami stowarzyszenia lub zrzeszenia, bądź narodowego, bądź lokalnego — neurologicznego, psychjatrycznego lub neuropsychjatrycznego. Składka oznaczona została na 25 fr. szwajcarskich, która to suma nie obejmuje rozesłania sprawozdań z prac kongresu. Wszyscy uczestnicy, którzy będą życzyli sobie otrzymać sprawozdanie, będą musieli opłacić kwotę, która będzie oznaczona później. Komitet organizacyjny wyraża życzenie, ażeby rozmaite grupy narodowe, powołane do uczestnictwa w kongresie, stanowiły wybitną reprezentację nauk neurologicznych w każdym kraju. Agencja podróży Th. Cook i Syn w Lucernie pomocna będzie komitetowi lokalnemu szwajcarskiemu przy lokowaniu członków kongresu w hotelach, ewentualnie w mieszkaniach prywatnych w samym Bernie lub jego bezpośrednim sąsiedztwie. Prowizoryczny program kongresu jest następujący: 1. „Metody rozpoznawania i leczenia (chirurgicznego i innego) nowotworów mózgu". Posiedzenie rano i popołudniu w poniedziałek 31 sierpnia. Przygotowanie programu powierzone jest prof. Nonne. Lista proponowanych referentów: Sir James Purves-Stefart pp. Cushing, Trotter, Vincent de Martel, Foerster. 2. „Napięcie mięśniowe: anatomja, fizjologja i patologja". Posiedzenie ranne w dniu 1 września. Przygotowanie programu powierzone jest p. Karolowi Sherrington. Lista referentów proponowanych: pp. von Economo, Ramsay Hunt, Rademaker, Wilson, Thévenard. 3. „Ostre, nieropne zakażenie systemu nerwowego". Posiedzenie ranne w czwartek dnia 3 września. Przygotowanie programu powierzone zostało p. prof. Guillain. Proponowana lista referentów: pp. Marburg, Buscaino, Greenfield, Marinesco, Pette, André-Thomas, van Bogaert, Wimmer. 4. „Rola urazów w powstawaniu objawów nerwowych". Posiedzenie ranne w piątek 4 września. Przygotowanie programu powierzone zostało p. prof. Rossi. Lista proponowanych referentów: pp. Charles Symonds, del Rio Hortega, Lhermitte, von Sarbò, Veraguth, Naville. Na środę, dnia 2 września, dzień pierwszy: przewidziana jest wycieczka, zorganizowana przez komitet szwajcarski. Ponieważ program posiedzeń powinien być w określonym czasie ustalony, więc ci członkowie kongresu, którzy życzyliby sobie poddać komunikaty swoje przejrzeniu przez komitet organizujący program, proszeni są zgłosić tytuł komunikatów przewodniczącemu swojego komitetu narodowego, najpóźniej do dnia 1 listopada i dostarczyć mu streszczenie przed 1 grudnia 1930 r. Językami oficjalnemi kongresu są: francuski, niemiecki, angielski i włoski. Komunikaty nie mogą przekraczać 30 minut i muszą być, o ile to możliwe, wypowiedziane, a nie przeczytane. Udział każdego z członków kongresu w dyskusji nie może przekraczać 10 minut. Streszczenia referatów i komunikatów będą rozdane w miarę możności członkom kongresu. Przewodniczącym Komitetu Polskiego jest dr. Edward Flatau, Warszawa, Chmielna 60; sekretarzem dr. Władysław Sterling, Warszawa, Boduena 1.

Walka z konkurencją lekarską w Czechach. Lekarze czechosłowaccy występują przeciwko swym konkurentom lekarzom-obcokrajowcom, których, jak wiadomo, sporo praktykuje w wielkich uzdrowiskach czeskich — w Marjenbadzie, Karlsbadzie, Cieplicach, Trenczynie, Piszczanach i t. d. Izby lekarskie czechosłowackie z południowych Czech, Moraw i Śląska wystąpiły bowiem z memorjałami do Ministerstw Spraw Wewnętrznych, Zdrowia i Spraw Zagranicznych, domagając się wprowadzenia przez rząd ograniczeń w udzielaniu pozwoleń na prawo praktyki w Czechosłowacji dla lekarzy-obcokrajowców.

Sprostowanie omyłek druku.

W ogłoszonej w numerze 2-gim Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. pracy Drów: A. Landaua, B. Glassa i K. Humeckiego p. t.: „Dalsze postrzeżenia nad leczeniem gruźlicy płuc za pomocą tiosiarczanu złota i sodu" zaszły następujące pomyłki druku:

strona 21, szpalta I-sza, wiersz 7-my od dołu zamiast „przemiany" ma być „omówienia",

strona 21, szpalta II-ga, wiersz 14-ty od góry po słowie „ciepłotę" opuszczono słowo „obserwowaliśmy",

strona 21, szpalta II-ga, wiersz 32-gi od dołu, zamiast „początkowa, większości" ma być „początkowa większości",

strona 24-ta, szpalta I-sza, wiersz 17-ty od dołu, zamiast „Ze skandynawskich" ma być „Z duńskich".

Redakcja otrzymała:

Maur. Bornsztejn, „Psychoanaliza". Wyd. Bibljoteki Okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie „Lekarz praktyk".

Kaz. Orzechowski, „Rozpoznawanie i leczenie rwy kulszowej". Wyd. Bibljoteki Okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie „Lekarz praktyk".

K. Noiszewski, Choroby oczne, z któremi najczęściej spotyka się lekarz-praktyk". Wyd. Bibljoteki Okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie „Lekarz praktyk".

H. Elias i K. Waller, „Zur Wiederherstellung der Funktion des Inselapparates nach partieller Pankreasextirpation". Odbitka z Zeitschrift f. die gesammte experimentelle Medizin. Band 74, 1 und 2 Heft.

Bednarski A. „O rysunku anatomicznym oka Jana Peckhama, arcybiskupa w Canterbury w XIII wieku. Odb. z Archiwum historji i filozofji medycyny, tom IX, zeszyt 1, nr. 1929.

Bednarski A. „O perspektywie Jana Peckhama z rysunkiem anatomicznym mózgu i oczu w rękopisie krakowskim Sędziwoja Czechla". Odb. z Nowin lekarskich, zeszyt 13, z r. 1930.

Bednarski A. „Die anatomischen Augenbilder in den Handschriften des Roger Bacon, Johann Peckham und Witelo". Odb. z Sudhoffs Archiv f. Geschicht. der Medizin. Bd. 24, Heft 1, 1931.

Tomanek Z. „Czynnik społeczny i psychologiczny w patogenezie gruźlicy chłopskiej na kresach południowo-wschodnich Rzeczypospolitej". Odb. z Gruźlicy nr. 5, tom V, r. 1930.

L. Zembrzuski, „Dzieje leczenia ran". Odb. z Medycyny warszawskiej nr. 20, z r. 1930.

M. Zachert, „Jaglica, popularne wiadomości o przyczynach, skutkach i zapobieganiu tej chorobie". Bibljoteka jaglicza Państwowej Szkoły Higjeny. Warszawa 1930.